THESIS

Heidelberg

1903

DIE AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DER AORTENANEURYSMEN.

Stanford University Library
NOV 16 1904

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

AN DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

VORGELEGT VON

DR. HANS ARNSPERGER,
I. ASSISTENZARZT DER MEDIZINISCHEN KLINIK.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

NAUMBURG A. S.
LIPPERT & Co. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDRUCKEREI)
1903.

3783
H46A

DIE AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DER AORTENANEURYSMEN.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

AN DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

VORGELEGT VON

DR. HANS ARNSPERGER,
I. ASSISTENZARZT DER MEDIZINISCHEN KLINIK.

NAUMBURG A. S.
LIPPERT & Co. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDRUCKEREI)
1903.

Alle Bestrebungen auf dem Gebiete der Medizin haben ein gemeinschaftliches Endziel. Es ist dies die Verwertung der Ergebnisse für die Therapie, dem eigentlichen Felde des Arztes.

Deshalb ist es ganz natürlich, daß die ärztliche Forschung sich mit besonderer Vorliebe mit solchen Gebieten der menschlichen Pathologie beschäftigt, welche noch die geringsten Erfolge in therapeutischer Hinsicht aufweisen.

Zu diesen Gebieten zählt auch heute noch die Lehre vom Aneurysma der Aorta, welchem die folgenden Betrachtungen gewidmet sind. Sie sollen durch Erweiterung der Kenntnis vom Wesen der Krankheit, durch Zusammenfassung der Forschungen über Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen auch zur Förderung der therapeutischen Bestrebungen beitragen.

Die Pathologie des Aneurysma der Aorta ist meiner Ansicht nach ziemlich streng zu trennen von der Pathologie der Aneurysmen anderer Gefäße, da die Aorta vermöge ihrer Dimensionen, ihrer Funktion, ihrer Lage und ihrer Struktur durchgreifende Unterschiede von den anderen Arterien aufweist. Ich möchte damit das aussprechen, was Eppinger in seiner Arbeit zurückweist; er glaubt nicht, daß es jemandem beifallen dürfte, für die Aortenaneurysmen einen eigenen Platz in der Aneurysmenlehre zu beanspruchen. Höchstens kommen noch die größeren Äste der Aorta in Betracht, soweit sie noch innerhalb der Brusthöhle sich befinden; so gilt nach allem Bekannten über das Aneurysma der Arteria anonyma für diese dasselbe wie für die Aorta.

Die peripheren Arterien bieten dagegen ganz andere Bedingungen durch ihre Lage und ihre Struktur, die Gehirnarterien wieder andere Bedingungen durch ihr Volumen und ihre Struktur, das gleiche gilt von den Arterien der inneren Organe, der Leber, der Milz, des Darmes, da auch diese durch ihre Lage und Struktur eine Sonderstellung einnehmen.

Ich beabsichtige, in den folgenden Erörterungen einen Beitrag zu den Fragen der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen zu geben.

Meine Untersuchungen wurden angeregt durch therapeutische Versuche, welche wir in der Klinik bei Fällen von Aortenaneurysmen vornahmen. Durch Lancereaux wurde die Behandlung der Aortenaneurysmen mittels subkutaner Gelatineinjektionen in die Therapie eingeführt und von vielen Seiten erprobt und angenommen. Die Urteile über die neue Methode gestalteten sich im weiteren recht widersprechend und man ist bis jetzt noch nicht zu einem abschließenden Urteil gelangt. Darüber ist man einig und es bedarf ja auch keiner größeren Erörterungen, daß nur die sackförmigen Aneurysmen für diese Behandlungsmethode geeignet sind. Doch schon bei dieser Indikationsstellung erhob sich eine Schwierigkeit. Die klinische Diagnostik ist bis heute noch nicht immer imstande, zu entscheiden, ob ein Aneurysma der Aorta sackförmig oder diffus ist. Diese Schwierigkeit veranlaßte mich, auch der Diagnostik des sackförmigen Aneurysmas meine Aufmerksamkeit zu schenken. Bei der Kontrolle der klinischen Beobachtungen fällt nun auf, daß die sackförmigen Aneurysmen eigentlich schärfer zu trennen sind von den übrigen, da sie auch ätiologisch eine Sonderstellung einnehmen, und so ergab es sich von selbst, daß auch auf Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen eingegangen werden mußte. Ich will zunächst also der Besprechung der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen diese Betrachtungen widmen, um später die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Diagnostik und Therapie mitzuteilen. Wir müssen aber zunächst über den Begriff und die Einteilung der Aortenaneurysmen klar werden.

Dies ist nötig, da der Begriff Aneurysma aortae sehr verschieden definiert und aufgefaßt wurde und fast von jedem Autor wieder verschieden angewendet wird.

In den früheren Lehrbüchern ist die Einteilung der Aneurysmen der Aorta gewöhnlich nach der Form derselben gemacht, meist wird unterschieden zwischen diffusem, spindelförmigem, sackförmigem Aneurysma und dem Aneurysma dissecans.

v. Schrötter fordert „eine scharfe Scheidung zwischen Arterienerweiterung und Aneurysma“ und definiert das Aneurysma als eine „begrenzte Ausweitung des Lumens einer Arterie, deren Wandung mindestens in einer ihrer Schichten ununterbrochen in jene übergeht“, oder aber „die begrenzte Ausweitung des Lumens einer Arterie, welche durch eine besondere Erkrankung der Gefäßwand entstanden ist, deren wichtigstes Kriterium die Absetzung der Elastica ist“.

v. Noorden plädiert dagegen für Gleichstellung der diffusen und der sackförmigen Erweiterungen, er will auch erstere zu den Aneurysmen rechnen.

Eine sehr ausführliche Einteilung, welche alle bisher als Aneurysma bezeichneten Krankheitsformen in Betracht zieht, gibt Löbker in dem Artikel Aneurysmen in Eulenburg's Realencyklopädie.

Er unterscheidet:

I. An. verum diffusum.
   a) An. fusiforme s. cylindroides.
   b) An. cirsoideum, racemosum.
      Varix arterialis, An. anastomot.
      An. art. racemosum.
II. An. ver. circumscript. s. sacciforme.
III. An. mixtum.
   a) An. mixt. saccif. (ext.; int.).
   b) An. dissecans.
IV. An. spurium.
   a) An. sp. primitiv. s. traumat. diffus.
   b) An. spur. consecut. s. circumscript.
V. An. arterio venos.
   a) An. varicos (mittelbare Kommunik.).
   b) Varix Aneurysmat. (unmittelbare Kommunik.).

Nach der Genese unterscheidet er spontane oder endogene und traumatische oder exogene Aneurysmen.

Von der ersten Einteilung würden wir nach der Definition v. Schrötter's nur die erste und zweite Rubrik als Aneurysma anerkennen.

Auf die Geschichte der Einteilung will ich nicht weiter eingehen, da ich in dieser Beziehung auf die ausführlichen Arbeiten von Verstraeten aus dem Jahre 1877 und von Eppinger aus dem Jahre 1887 hinweisen kann.

Es ist jedenfalls noch nicht angängig, eine altüberkommene Namengebung zu ändern, doch möchte ich dafür plädieren, den Begriff Aneurysma nur auf die wahren Aneurysmen im Sinne der Erklärung v. Schrötter's zu beschränken, die Aneurysmata spuria, so das Aneurysma dissecans, das Aneurysma mixtum, das Aneurysma spurium und das Aneurysma arteriovenosum vollständig vom Begriff des Aneurysma zu trennen.

Ich werde im folgenden also nur die zwei Begriffe berücksichtigen, das diffuse Aneurysma, eine Ausweitung des Lumens der Aorta, welche von einer kürzeren Längsstrecke des Gefäßes, aber vom ganzen Wandumfang gebildet wird, und dem eine Erkrankung einer großen Wandstrecke zugrunde liegt, und das sackförmige Aneurysma, eine Ausweitung des Lumens des Gefäßes, welches von einer ganz zirkumskripten Stelle der Gefäßwand ausgeht und dem eine herdförmige Erkrankung der Gefäßwand zugrunde liegt, neben der allerdings die übrige Aortenwand ähnliche Erkrankungsherde aufweisen kann.

Ich schließe damit die oben erwähnten Formen des Aneurysma spurium von meinen Betrachtungen aus und ebenso die gleichmäßige Erweiterung der Aorta.

Für das Aneurysma cirsoideum gebraucht Eppinger den Namen Telangiom, für das Aneurysma dissecans den Namen Hämatoma oder Haemorrhagia intramurale arteriale oder periarteriale.

Eppinger will nur das sackförmige Aneurysma mit dem Namen Aneurysma bezeichnen und definiert demgemäß das Aneurysma als eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte, die sich durch deutliche Grenzen absetzt, wobei die Wandungen der Ausbuchtung und der Arterie selbst kontinuierlich ineinander übergehen, unbeschadet des Umstandes, daß in der Wandung der Ausbuchtung eine oder die andere Schichte der Arterienwandung fehlt.

Meine Einteilung nimmt demgemäß einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Einteilung älterer Autoren und Lehrbücher und der Einteilungsbeschränkung Eppinger's ein und führt die Einteilung v. Schrötter's etwas weiter aus.

Was nun die Ätiologie der Krankheit anlangt, so möchte ich auch hier auf die eingehenden historischen Ausführungen Eppinger's hinweisen, welcher ziemlich alle Theorien zusammenstellt, welche zum Teil auch für die Aortenaneurysmen in Anspruch genommen worden sind. Diese Theorien gründen sich zum Teil auf das Be-

stehen einer krankhaften Anlage, zum Teil auf Einwirkungen von Schädigungen auf das Gefäß.

Die Theorie der Mitwirkung einer krankhaften Anlage kommt für die Aortenaneurysmen fast nicht in Betracht, wenn wir die oben angeführte Definition des Aneurysma festhalten. Eine atrophische Schwäche der Aortenwand, eine Atrophie der ganzen Wand oder einzelner Schichten auf kongenitaler Basis anzunehmen, erlaubt uns unsere Kenntnis von der Struktur der von Aneurysmen befallenen Aorten nicht. Immerhin sind von Dickinson Fälle berichtet, bei denen sich ein Aneurysma der Aorta vorfand, bei gleichzeitiger ausnehmender Dünnheit der Wand und Enge des Gefäßes, welche einer Hypoplasie des Gefäßes entspricht und zweifellos auf kongenitaler Grundlage beruht. Es wird betont, daß auch mikroskopisch keine weiteren krankhaften Veränderungen der Aortenwandung zu finden waren. Immerhin war bei dem letzten Falle Syphilis vorhergegangen und Verfasser gibt die Möglichkeit der Mitwirkung von Syphilis zu. In der Literatur konnte er nur einen ähnlichen Fall von Parker ausfindig machen.

Die Aneurysmen, welche Thoma als kongenitale aufführt, gehören, wie v. Schrötter ausführt, nicht zu der strengen Gruppe der Aneurysmen, sondern zu den Gefäßektasien. Immerhin kann auch an der Aorta ein derartiges Krankheitsbild vorkommen, welches Thoma zu den kongenitalen Aneurysmen rechnen würde, es ist dies die diffuse Dilatation der Aorta vor einer kongenitalen Isthmusstenose.

Diese Isthmusstenose ist vorzugsweise pathologisch-anatomisch bekannt und Vierordt hat in seinem Buch über die angeborenen Herzkrankheiten eine eingehende Zusammenfassung des bis jetzt bekannten Materials gegeben; dabei aber auch die klinische Seite der Mißbildung an der Hand einiger Fälle aus der Literatur beleuchtet. Jedenfalls muß festgestellt werden, daß diese kongenitale Anomalie eine Ursache zur Bildung einer diffusen Dilatation der Aorta abgeben kann. Das häufige Vorkommen von Atherom, in den vor dem Isthmus gelegenen Aortenpartien, auffallend bei dem jugendlichen Alter, welches die in Betracht kommenden Individuen meistens haben, hat zu Diskussionen über die Entstehung der Arteriosklerose Anlaß gegeben. Es ist die Frage, ob eine Endoaortitis vorliegt, welche auch die Stenose verursacht, wohl damit zurückzuweisen, daß die Stenose immer an typischen Stellen ihren Sitz hat, also auch auf einer typischen Ursache beruhen muß, wie es die Endoaortitis nicht erklären würde; die Endoaortitis ist als

sekundär aufzufassen. Ein zufälliges Zusammentreffen der Anomalie mit Arteriosklerose ist wohl nicht anzunehmen. Die Arteriosklerose wurde auf Schwächung der Gefäßwand durch den gesteigerten Blutdruck (Marchand) durch die gesteigerte Dehnung der Gefäßwände (Ziegler), durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen veranlaßte Schwächung der Gefäßwand und Elastizitätsabnahme (Thoma), und durch Entzündungsvorgänge in der durch den starken Blutdruck gedehnten Media und sekundärer Intimawucherungen zurückgeführt, ev. sind diese Entzündungsherde durch Stauung in den Vasa vasorum herbeigeführt (Bumke).

In dem von mir postmortal untersuchten Falle bestand nun eine auffällige Besonderheit darin, daß vor der Stenose nur eine ganz geringe, beginnende Sklerose vorhanden war und nur an den Abgängen der Gefäße und an der der Ektasie zugewandten Seitenfläche des Stenosenringes einige verkalkte Plaques sich vorfanden, während direkt hinter der Stenose eine ganz ausgesprochene Atheromatose der Aorta bestand.

Auch von anderer Seite ist ein derartiges Verhalten der Aortenwand angegeben, es würde dies gegen die Annahme Thoma's, daß der Arteriosklerose das angiomalakisch-arteriosklerotische Stadium, d. h. das Stadium abnormer Dehnbarkeit der Aortenwand vorhergehe, sprechen, ja ein derartiges Verhalten würde sogar dafür sprechen, daß da, wo die Wand sich dehnen und dem Blutdruck nachgeben kann, eine Arteriosklerose weniger eintritt, als an den Stellen, an denen ein Nachgeben der Wand unmöglich ist, so an den Einmündungsstellen der Gefäße und am Isthmusring.

Zu einer Erklärung der Ursachen der Ausbildung der Stenose trägt unser Fall nicht bei, da wir bei ihm das schon oft beobachtete Verhalten finden, daß der Ductus arteriosus Botalli nur auf eine kleine Strecke hin noch offen ist; es spräche dies sogar gegen die Theorie, daß der frühzeitige Verschluß und die übermäßige Schrumpfung des Ductus arteriosus Botalli mitwirke, oder daß der Obliterationsvorgang auf die angrenzenden Partien der Aortenwand übergreife, welche durch Thoma's Befunde einer Vermehrung der elastischen und muskulösen Elemente in der Aortenwand von der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus bis zu den Umbilicalis und außerdem einer Neubildung von hyalinem Bindegewebe in der Intima bestätigt zu sein schien.

Ich bin nicht der Ansicht, daß wir verschiedene Theorien zur Erklärung der Isthmusstenose aufstellen müssen, sondern glaube, daß die Theorie der Entwicklungsstörung für alle Fälle eine ge-

nügende Erklärung bietet, wie ja auch die sehr häufig (nach Martens in ca. 38 % der Fälle) vorkommenden anderen Mißbildungen dafür zu sprechen scheinen.

Dieser Kategorie von Aneurysmen schließt sich das von Thoma eingehender beschriebene Traktionsaneurysma der Kinder an, welches an der Stelle der Einmündung des Ductus arteriosus in die Aorta und oft auch an der ihr gegenüberliegenden Partie der Aortenwand entsteht und von Thoma entweder auf abnorme Kürze des obliterierenden Duktus zurückgeführt wird oder aber bei längerem Duktus auf eine Verlagerung der Thoraxorgane durch Kyphosenkoliose und dergleichen.

Wenden wir uns nun zu den anderen Ursachen der Aneurysmenbildung, so bilden sie im Gegensatz zu den kongenitalen Verbildungen der Gefäßwand die große Gruppe der durch intra vitam veranlaßte Schädigung der Gefäßwand hervorgerufenen Aneurysmen. Hier sind es drei große Hauptgruppen, deren Berechtigung wir zu prüfen hätten. Es sind dies die traumatischen Schädlichkeiten, die Infektion und die Intoxikation.

Wir können auf zwei Wegen zu einer weiteren Aufklärung der uns beschäftigenden Frage kommen und zwar auf klinischem und auf pathologisch-anatomischem Wege und die Fragestellung ergibt sich dann von selbst.

Berechtigt uns die Statistik der Ursachen des Aneurysma aortae zu einem Schluß auf die überwiegende oder gar ausschließliche ätiologische Bedeutung eines der oben angeführten drei Momente? Und ferner geben uns die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschung einen Anhaltspunkt für die Aufklärung der Ätiologie des Aneurysma aortae?

Die Statistik der Ursachen des Aneurysma aortae hat zunächst äußere und innere Traumen zu berücksichtigen. Unter den Infektionen beschäftigt sich die Statistik mit den akuten Infektionskrankheiten und den chronischen Infektionskrankheiten, Syphilis, Tuberkulose und Malaria.

Unter den Intoxikationen steht an erster Stelle Alkohol, dann Nikotin, Blei und Gichttoxine.

Daß alle diese ätiologischen Momente schon zur Erklärung der Aneurysmenbildung herangezogen worden sind, läßt sich aus der Literatur mit großen Zahlen beweisen.

Die Traumen spielen anerkanntermaßen in der Ätiologie der Aneurysmen peripherer Arterien eine große Rolle. Hauptsächlich von dieser Tatsache ausgehend, hat man auch in klinischen Unter-

suchungen über das Aneurysma aortae darauf ganz besonders geachtet, aber im großen ganzen ist der Erfolg der klinischen Bewertung des Traumas als ätiologischer Faktor des Aneurysma aortae kein sehr großer.

Die Lage der Aorta im starren Thorax schützt dieselbe vor den groben Schädigungen direkter Gewalteinwirkung. Die Abdominalaorta ist durch das Polster der Därme ebenfalls vor groben Einwirkungen geschützt. Immerhin kann aber eine Gewalteinwirkung auf Thorax oder Abdomen gewissermaßen durch Kontrekoup, d. h. durch Anpressen der Gefäße gegen die anderen Weichteile und damit an die Knochenumhüllung zu einem stärkeren Effekt Anlaß geben. Die Fälle von Ruptur der Aorta infolge Trauma sind nicht gerade selten, doch muß betont werden, daß es zu solchen Verletzungen sehr intensiver Gewalteinwirkungen bedarf.

Nur nebenbei bemerken möchte ich, daß zum Zustandekommen des sogenannten Aneurysma dissecans, welches ich aus meinen Betrachtungen ausgeschlossen habe, eine geringere Gewalteinwirkung schon ausreicht, da man es in diesen Fällen mit einer mehr weniger ausgedehnten, oft allerdings nur mikroskopisch nachweisbaren krankhaften Veränderung der Gefäßwand zu tun hat, welche nicht im ganzen Umfang, sondern oft nur fleckweise solche schwache Punkte aufweisen. In solchen Fällen wirkt oft plötzliche Blutdrucksteigerung durch psychischen Shoc oder leichteste körperliche Arbeit schon stark genug. Daß ein solches Aneurysma dissecans an einer ganz gesunden Aorta entstehen kann, ist mit Sicherheit jedenfalls nicht bewiesen.

Sehen wir uns nun in der Literatur um nach klinischen Beobachtungen, welche die Entstehung eines Aortenaneurysmas auf ein Trauma zurückführen. Wir werden erstaunt sein, daß sich in der Literatur nur eine ganz spärliche Anzahl derartiger Fälle verzeichnet findet, während doch die Literatur über traumatische Herz- und Aortenerkrankungen gerade in der neuesten, unter dem Zeichen der Unfallversicherung stehenden Zeit eine ziemlich umfangreiche ist.

Bernstein, welcher 124 Fälle traumatischer Erkrankung von Herz und Gefäßen als Grundlage für seine Ausführungen zusammengestellt hat, kann keinen Fall von traumatischem Aneurysma der Aorta anführen. Thiem erwähnt das traumatische Aneurysma des Aortenbogens allerdings; aber über die ausschließ-

liche Bedeutung des Traumas als ätiologischer Faktor spricht er sich nicht aus.

Ich möchte besonders auf einen Fall hinweisen, welchen Stern ausführlich wiedergibt. Dieser Fall hat nämlich Ähnlichkeit mit einem gleich zu beschreibenden Falle. Der Begutachter kommt zu der Annahme, daß „durch den Sturz an den Aortenklappen oder im Anfangsteil der Aorta ascendens eine langsam sich entwickelnde Entzündung hervorgerufen wurde, die erst nach mehreren Wochen physikalisch nachweisbare Veränderungen bewirkte."

Der Begutachter schwankt noch zwischen der Diagnose einer Endokarditis an den Aortenklappen oder eines beginnenden Aneurysmas dicht oberhalb derselben. Er denkt dabei jedenfalls an das Bestehen eines diffusen Aneurysmas.

Aus der weiteren Literatur möchte ich noch die Arbeiten von Strelton, Seiffert, Jaffé, Müller, Pantzer, Wolff, Goldschmidt, Leyden, Geerard, Riesmann, Merklen, Spitz, Willard und Breton anführen, welche mir allerdings zum Teil nur in Referaten zugänglich waren. Nicht alle diese Fälle sind bezüglich der Bedeutung des Traumas als ätiologischer Faktor ganz einwandsfrei. Die Forderung, welche wir für die Diagnose eines traumatischen Aortenaneurysmas aufstellen müssen, ist die, daß nachgewiesen ist, daß das Gefäß vor dem Trauma gesund war, daß die Erscheinungen sich unmittelbar an die Verletzung anschließen und daß die Diagnose auf Aortenaneurysma kurze Zeit nachher mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Die sichersten Fälle sind die, bei denen das Aneurysma mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachgewiesen werden konnte.

Dies ist der Fall bei Jaffés Kranken und bei dem von Wolff.

Diesen Fällen kann ich nun noch einen eigenen, genau beobachteten Fall anfügen, welcher der Klinik zur Begutachtung überwiesen wurde.

Es handelt sich um einen 36jährigen Heizer J. H., welcher aus einer ganz gesunden Familie stammt. Er war beim Militär und hat während seiner Dienstzeit niemals irgend welche Erkrankung zu überstehen gehabt.

Seit 1885 ist er bei der betr. Eisenbahngesellschaft beschäftigt und zwar zuerst in der Werkstatt, seit 1890 als Heizer. Er war auch da nie krank, war kein Trinker, kein Raucher, hat nie eine venerische Infektion sich zugezogen.

Im Juli 1894 ist er zuletzt genau ärztlich untersucht und für voll-

kommen gesund erklärt worden. Auch nach dieser Zeit war er nie krank.

Am 18. Dezember 1898 fiel er beim Reinigen des Maschinenkessels infolge Ausgleitens rücklings von der Plattform der Maschine, also von einer Höhe von ca. 1 m auf das Pflaster, wo er mit dem Gesäß, dem Kreuz und dem Rücken aufschlug. Eine Anstrengung, sich etwa festzuhalten, war unmöglich, da nichts in der Nähe war, woran er sich hätte halten können.

Es war nicht ohnmächtig, nur blieb ihm der Atem ca. $^1/_2$ Minute lang stehen, wie er angibt; er fühlte aber sofort Rückenschmerzen und Stiche in der linken Brustseite. Trotzdem arbeitete er weiter.

Am Tage nach dem Unfall spürte er beim Gang zur Arbeit zum ersten Male auch Herzklopfen. H. arbeitete dessen ungeachtet weiter und setzte die Arbeit erst aus, als nach ca. 1 Monat das Herzklopfen so stark geworden war, daß er nicht mehr arbeiten konnte.

Am 11. Februar 1898 begab sich Patient in ärztliche Behandlung.

Laut Gutachten vom 20. Februar 1899 wurde damals von seiten des Arztes eine „Erkrankung des Herzens (Vergrößerung der Herzdämpfung und ein lautes systolisches Geräusch an der Mitralklappe)“ konstatiert.

Am 25. Februar 1899 konnte Patient mit ärztlicher Genehmigung wieder leichten Dienst antreten, obwohl die Erkrankung des Herzens noch immer bestand.

Diesen Dienst (Rangierdienst) versah Patient bis zum Eintritt in die hiesige Klinik, welcher er am 19. Juni 1899 zwecks Begutachtung überwiesen wurde, weil er Anspruch auf Unfallrente machte.

Die Beschwerden, welche der Patient beim Eintritt hatte, bestanden nur in Herzklopfen, welches bei raschem Laufen, Arbeiten und Treppensteigen auftritt.

Den Befund, welcher beim Eintritt in die Klinik erhoben wurde, will ich natürlich nur abgekürzt mitteilen, indem ich das für die Beurteilung des Falles Unwichtige mit der Bemerkung abfertigen kann, daß der Patient, abgesehen von der Erkrankung des Herzens resp. der Aorta, vollkommen gesund und normal veranlagt war. Äußere Verletzungen oder Reste von solchen bestanden keine. Der Puls war leicht beschleunigt, ziemlich klein und leicht zu unterdrücken, an der linken Radialarterie vielleicht etwas stärker als an der rechten. Die Radialarterie war weich, wie auch alle übrigen fühlbaren Arterien.

Auffallend stark sichtbare Herzaktion, Herzshok deutlich fühlbar im 5. Interkostalraum, etwas nach außen verlagert.

Über dem Manubrium sterni und im 1. und 2. Interkostalraum rechts, dicht neben dem Sternum, fühlt man ein mit der Herzsystole zusammenfallendes Schwirren. Die Partien, in denen das Schwirren zu fühlen ist, zeigen eine Andeutung von leichter Vorwölbung; sie zeigen aber keine deutliche Pulsation. Das Herz ist etwas nach links verbreitert.

Im Bereiche des fühlbaren Schwirrens läßt sich leichte Abschwächung des Perkussionsschalles konstatieren und zwar über der oberen Partie des Sternums nach rechts, um etwas den rechten Sternalrand überragend.

Die Auskultation ergibt folgendes: An der Mitralis folgt nach einem deutlichen ersten Ton ein pfeifendes, postsystolisches Geräusch, der 2. Ton kaum hörbar. An der Aorta ein tiefes, rumpelndes, rauhes systolisches Geräusch, nach aufwärts verfolgbar bis zur rechten Clavicula, der 2. Ton ist nicht hörbar.

An den anderen Ostien hört man das systolische Geräusch fortgeleitet, ebenso im Rücken, links zwischen Skapula und Wirbelsäule. Nirgends findet sich ein diastolisches Geräusch. Nach der Art der Geräusche müssen wir zwei Entstehungsorte für dieselben annehmen, und und zwar sind es die Klappen am Aortenostium und die Mitralklappen.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, welche wiederholt vorgenommen wurde, ergab leichte Horizontallagerung des Herzens, deutliche Vergrößerung vorwiegend nach links; pusierender, leicht erweiterter Aortenbogen, aber keine deutliche zirkumskripte und aneurysmatische Erweiterung.

Die Betrachtung dieses Befundes führte uns zu folgenden Erwägungen.

Das eine Geräusch, das Hauptgeräusch, entsteht unzweifelhaft an dem Ostium aortae und kann hier entweder auf eine Stenose des Ostium aortae oder auf eine aneurysmatische Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta schließen lassen.

Die große Intensität des Geräusches, das stark fühlbare Schwirren, die leichte Verschiedenheit der Radialpulse würde für letztere Annahme sprechen.

Doch stimmt dazu nicht, daß trotz des stark fühlbaren Schwirrens keine stärkere Pulsation zu fühlen ist, daß nur eine ganz leichte Schallabschwächung, keine Dämpfung nachzuweisen ist, wie sie bei derartig starkem Schwirren zu erwarten wäre. Endlich läßt sich im Röntgenbilde auch keine aneurysmatische Erweiterung erkennen, wenn auch eine leichte Anfangserweiterung der Aorta vielleicht besteht.

Alles dies spricht mehr für die Annahme einer Stenose des Ostium aortae.

Das zweite systolische oder mehr postsystolische Geräusch entsteht an der Mitralklappe; der Rhythmus des Geräusches und seine Beschaffenheit sprechen dafür, daß es durch irgend einen freischwingenden Körper, etwa einen abgerissenen Sehnenfaden oder einen abgerissenen Klappenrand verursacht wird.

Es handelt sich also um eine Stenose des Ostium aortae und Defekt an der Mitralklappe.

Es wurde also ein Zusammenhang der Entstehung dieses Herzfehlers mit dem Unfalle angenommen, da alle anderen Entstehungsmöglichkeiten eines derartigen Leidens in diesem Falle mit einiger Sicherheit auszuschließen waren.

Ganz anders gestaltete sich nun der Befund und damit die Beurteilung des Falles nach der Untersuchung vom 9. Oktober 1899.

Wir konnten jetzt erkennen, daß es sich höchst wahrscheinlich doch um eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta handelte, welche in den letzten zwei Monaten zu der Größe fortgeschritten ist, daß sie nunmehr fast zweifellos festgestellt werden konnte.

Die Dämpfung, welche sich rechts oben an die Herzfigur anschloß, war intensiver geworden; das Geräusch am Aortenpunkt war stärker geworden, während das Geräusch an der Herzspitze an Stärke und Rauhigkeit wesentlich abgenommen hatte.

Im Röntgenbilde sah man jetzt deutlich neben der schon früher konstatierten Horizontallagerung und Verbreiterung des Herzens eine starke Zunahme des Schattens der Aorta oberhalb des Herzschattens. Die Zunahme des pulsierenden Schattens nach rechts entspricht genau der verstärkten Dämpfung rechts oberhalb der Herzdämpfung. Auch bei den späteren Untersuchungen konnten wir jedesmal die Zunahme des pulsierenden Schattens konstatieren.

Unsere jetzige Diagnose konnte mit Sicherheit auf ein diffuses Aneurysma des Anfangsteiles der Aorta gestellt werden. Daß es sich in unserem Fall um kein Aneurysma dissecans der Aorta gehandelt hat, das läßt sich aus der langsamen Entstehung der Erweiterung der Aorta schließen, zumal auch die Anfangssymptome zu gering waren, als wir sie bei Entstehen eines Aneurysma dissecans zu sehen gewohnt sind.

Wenn wir uns nun fragen, wie wir uns das Zustandekommen dieser Veränderung zu denken haben, so sind verschiedene Möglichkeiten zu erwägen.

Zunächst ist es gewiß, daß durch schweren Unfall Verletzungen der Aorta möglich sind und zwar nicht nur bei einem Gefäße, welches schon durch Krankheit geschwächt ist, sondern auch bei ganz gesunder Aorta, wie Fränkel bei Erörterung traumatischer Herzerkrankungen betont hat.

Diese Verletzungen können natürlich so schwerer Natur sein, daß sie sofort zum Tode führen. Bei derartigen Sektionen findet man dann meist neben den schweren, tödlichen Verletzungen, kleine Einrisse in die Aorten, welche allein nicht zum Tode führen würden.

Auf Grund solcher kleinen Einrisse können nun auf verschiedene Art Erweiterungen der Aorta zustande kommen. Zunächst ist daran zu denken, daß die Intima allein oder auch Intima und Media einreißen können, daß durch diesen Riß das Blut unter hohem Druck eindringt, die Adventitia, oder Media und Adventitia ausbuchtet, und auf diese Weise ein sackförmiges Aneurysma, ein Aneurysma dissecans entsteht. In unserem Falle würde das Fehlen stärkerer Pulsation für die Annahme eines solchen Aneurysmas

sprechen; dagegen spricht aber wie schon erwähnt die relativ langsame Entstehung.

Diese Aneurysmen wachsen in kurzer Zeit zu einer Größe an, welche sie auch äußerlich sichtbar macht.

Stern hat mehrere Fälle aus der Literatur mitgeteilt, in denen Vorwölbung der Rippen durch das Aneurysma schon bald nach dem Unfall sichtbar wurde.

Insbesondere der Fall von Pauli ist erwähnenswert, da hier die Daten ziemlich genau wiedergegeben sind, während in den Fällen von Albutt die Zeitangabe ungenau ist. Im Zeitraum von wenigen Tagen bis höchstens $^1/_2$ Jahre bildet sich schon eine Hervorwölbung der Rippen. Eine Latenzzeit von fast 10 Monaten bis zur Entdeckung des Aneurysmas ist mit der Annahme eines Aneurysma dissecans fast unvereinbar.

Nun können aber durch Einrisse, welche vernarben, oder aber durch Einrisse, welche die Media allein betreffen, Stellen geringerer Widerstandskraft in der Aortenwand entstehen. Diese werden durch den Blutdruck gedehnt, so daß es zur Ausbildung eines Aneurysmas kommt.

Die Zeit, in welcher diese Aneurysmen entstehen, stimmt mit der Entstehungszeit in unserem Falle.

In Analogie der für die Entstehung einer großen Zahl traumatischer Herzfehler angenommenen traumatischen Endokarditis, ist auch an die Möglichkeit einer traumatischen Aortitis zu denken, welche auf dieselbe Art wie die syphilitische Aortitis zur Aneurysmenbildung beitragen würde. Viele Autoren zweifeln aber auch an der Möglichkeit einer traumatischen Endokarditis, wie z. B. Fürbringer, welcher sowohl in der oben zitierten Diskussion, als auch in einem Obergutachten diesem Zweifel Ausdruck gibt, während Fränkel eine an Einrisse in die Aortenwand sich anschließende Entzündung für möglich, aber nicht bewiesen hält, und auch v. Leyden die Möglichkeit einer traumatischen Endokarditis zugibt.

Ich glaube, daß die Entstehung des Aneurysmas so zu denken ist, daß kleine Einrisse in der Aortenwand mit Narbenrissen heilten. Das substituierte, minderwertige Gewebe gibt dann zur Dehnung der betroffenen Wandpartie infolge des Blutdruckes Anlaß.

Ich habe den Fall etwas genauer mitgeteilt, weil es selten ist, daß man die Entstehung eines Aneurysmas der Aorta im Anschluß an ein Trauma so einwandsfrei beobachten kann.

Wenn ich dann auf die Kategorie der inneren Traumen zu sprechen komme, so werden wir finden, daß diesen wohl nur eine

geringe Rolle in der Ätiologie des Aneurysma der Aorta zukommt. Die Möglichkeit, daß durch Verletzung der Arterienwand durch einen von einer verkalkten Atheromplatte abgerissenen Kalkstachel ein Aneurysma entsteht, ist jedenfalls in der Aorta sehr gering, da ein Festhaften eines derartigen Fremdkörpers bei dem starken Blutstrom in der Aorta fast unmöglich ist. In kleineren Arterien ist die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Der Fall von Mayer, welcher ein Aneurysma dissecans auf Grund der Perforation der Aortenwand durch einen von den Aortenklappen abgerissenen Kalkstachel darstellt, beweist nur die Möglichkeit der Entstehung eines Aneurysmas dissecans auf diesem Wege; diese Entstehungsmöglichkeit auch auf die wahren Aneurysmen zu übertragen, erlaubt er uns nicht.

Ob Blutdrucksteigerungen ohne äußere Gewalt zur Aneurysmenbildung führen können, ist nicht mit Sicherheit erwiesen; daß sie zur Entstehung eines Aneurysma beitragen können, insbesondere bei der Entstehung eines diffusen Aneurysma, ist sicher möglich. Häufig wird angegeben, daß besondere Berufe zur Aneurysmenbildung disponieren, weil sie mit plötzlichen Blutdruckschwankungen durch große Kraftanstrengung einhergehen. Das wesentlichste Moment der mit kurzer, aber ganz außerordentlich schwerer Anstrengung verbundenen Arbeit, wie sie bei Schmieden, Gepäckträgern, Soldaten, Matrosen, Hafenarbeitern etc. zur Aneurysmenbildung führen sollte, ist nichts anderes, als ein solches inneres Trauma, wie eine plötzliche Blutdrucksteigerung.

Die in dieser Hinsicht in Frage kommenden experimentellen Ergebnisse haben keine sicheren Resultate bezüglich der Entstehung der Aneurysmen gehabt.

Die Erwähnung der Entstehung der Aneurysmen durch anstrengende Arbeit gibt mir aber Gelegenheit, einen alten Irrtum zu berichtigen. Vielfach findet man angegeben, daß das Aneurysma aortae vorzugsweise eine spezifische Krankheit der körperlich arbeitenden Klasse sei und dies wird als Beweis der Wichtigkeit des Traumas und der Anstrengung für die Entstehung des Aneurysma angeführt. Ich führe die Angabe auf die Einseitigkeit des Materials zurück, welches den Beobachtern zur Verfügung stand. Aus meinem Material, welches sich aus allen Schichten der Bevölkerung zusammensetzt, kann ich entnehmen, daß eine derartige Angabe nicht richtig ist, sondern daß in der Verteilung des Aneurysmas kein Unterschied der Lebensstellung und Lebensführung besteht.

Nehmen wir z. B. die Gruppe der Männer unter 50 Jahren

meines Materials, so sind darunter unter 20 Fällen 7 Fälle bei Leuten, welche keinenfalls harte körperliche Arbeit geleistet haben. Aber auch unter den restierenden 13 Fällen, welche der körperlich arbeitenden Klasse angehören, sind Leute, welche keine stärkere körperliche Arbeit leisten müssen.

Wir ersehen aus der Zusammenstellung der Arbeitsarten, daß eigentlich keine Kategorie bevorzugt ist (cf. spätere Tabelle).

Noch bestärken kann mich in der Ansicht, daß auch die nicht stark körperlich arbeitenden Klasse genau so sehr zu Aneurysma disponiert sind, als die arbeitenden, wenn ich noch die Fälle zu meiner Statistik nehme, welche ich nur zur Röntgendurchleuchtung zugewiesen bekam. Die Kranken, welche ich auf diese Weise zu sehen bekam, waren sämtlich zu der nicht körperlich arbeitenden Klasse gehörig. Ich möchte behaupten, daß, soweit überhaupt eine Trennung zwischen der körperlich arbeitenden Klasse und der besitzenden Klasse vorzunehmen ist, auf beide Klassen fast gleichmäßig die Disposition zu Aneurysmen verteilt ist. Damit ist der übertriebenen Wichtigkeit, welche einige Autoren auf die Anstrengung als ätiologisches Moment gelegt haben, der Boden entzogen. Vor allem müßte das Aneurysma der Aorta doch noch viel häufiger sein als es ist, wenn auch die Häufigkeitszahl früherer Statistiken sicher zu klein ist.

Aus allem diesem mag schon ersehen werden, daß aus der verschiedenen Beteiligung der Berufsarten bei der Statistik der Häufigkeit der Aneurysmen nichts sich ergibt und ich möchte deshalb auf eine Statistik dieser Art nicht weiter eingehen.

Bei meiner Statistik über die Häufigkeit der anamnestischen Angabe eines Traumas als ätiologisches Moment des Aortenaneurysmas fand ich in 5 Fällen ein solches angegeben; davon bei sackförmigen Aneurysmen 3, bei diffusen 2. Das Trauma war ohne jedes weitere ätiologische Moment alleinstehend in 1 Falle, verbunden mit sicherer resp. wahrscheinlicher Syphilis in 3 Fällen, mit akuten Infektionskrankheiten in 2 Fällen, mit anderen chronischen Infektionskrankheiten in 1 Fall, mit chronischen Intoxikationen in 4 Fällen.

Wir sehen also, daß dem Trauma keine ganz geringe Rolle in der Entstehung der Aortenaneurysmen zukommt, daß aber dasselbe als ausschließliches Moment nur äußerst selten ist. Nach den Angaben Thoma's und Eppinger's wäre für jedes sackförmige Aneurysma ein Trauma nötig; in unserer Zusammenstellung sind zwar die Mehrzahl der Aneurysmen, bei denen Trauma als ätio-

logischer Faktor in Betracht kommt, sackförmige Aneurysmen, aber der Fall von Aneurysma, bei welchem das Trauma als einzige Entstehungsursache angegeben wird, betrifft ein diffuses Aneurysma.

Zu betonen ist ferner gerade im Hinblick auf die nächsten Ausführungen, daß immer ein relativ schweres, direktes Brusttrauma nötig zu sein scheint. Daß ein oder auch wiederholte leichtere Traumen nicht imstande sind, Aneurysmen der Aorta hervorzurufen, das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß die Aneurysmen der Aorta so außerordentlich selten sind, während leichtere Traumen doch mehr weniger auf jeden Menschen gelegentlich einwirken.

Die nächste Entstehungsweise der Aneurysmen, welche wir besprechen wollen, führt uns über zu den auf dem Boden von Infektionskrankheiten entstandenen Aneurysmen; ich meine die Gruppe des sogenannten embolischen Aneurysmas. Dieses ist meist nicht nur rein embolisch, sondern daneben auch mykotisch, und so ist diese Krankeitsform besser als embolisch-mykotisch zu bezeichnen. Daß ein derartiges Aneurysma in der Aorta jedenfalls selten ist, das liegt auf der Hand, in den kleineren Arterien freilich spielt diese Entstehung des Aneurysmas eine große Rolle und ich verweise in dieser Beziehung auf die eingehenden Arbeiten von Ponfick und Pel.

Das embolisch-mykotische Aneurysma hat für die Aorta insofern eine Bedeutung, als zu dieser Form die Fälle zu rechnen sind, in denen infektiöse Thromben durch Anhaften an der Aortenwand zu Geschwürsbildung und dann zu Aneurysmenbildung führten. Ponfick betont mehr das mechanische Moment und legt deshalb bei diesen Aneurysmen mehr Wert auf die mechanische Verletzung der Arterienwand durch Kalkstachel oder durch Druck des anhaftenden Thrombus. Dagegen glaubt Eppinger, daß die Infektiosität des Thrombus der springende Punkt ist, daß nur der infektiöse Thrombus die peri- und mesarteriitischen Veränderungen macht. Ein Charakteristikum dieser mykotischen Aneurysmen ist die Multiplizität. Ein Aneurysma des Truncus anonymus und eines der Aorta teilt Eppinger neben anderen auf diese Weise entstandenen Aneurysmen kleinerer Arterien, wie der Vertebralis, der Lienalis u. a. m. mit und führt noch einige Fälle aus der Literatur an.

Aber der Fall, den er als den beweisendsten aus der Literatur anzieht, der Fall von Osler, ist nicht als Beweis zu verwenden, da wir uns die Entstehung der Aneurysmen bei dem syphilitischen

Individuum auch auf syphilitischer Basis beruhend denken können und die mykotischen Embolien als sekundärer Natur.

Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß ein jahrelang bestehendes und beobachtetes Aneurysma der Aorta auf dieser Grundlage entstehen soll, ohne daß irgendwelche Erscheinungen seitens des infektiösen Prozesses offenbar würden.

Zweifellos ist aber diese Entstehungsweise in manchen Fällen zutreffend und namentlich die Aneurysmen bei jugendlichen Individuen, welche demgemäß meist auch von kürzerem Verlaufe sind, mögen wohl auf dieser Grundlage beruhen. So beschreibt Rogers ein wohl auf diese Weise entstandenes Aortenaneurysma.

Ganz besonders häufig sind es aber die kleineren Arterien, welche von den embolischen Aneurysmen befallen werden und wir müssen darauf besonders hinweisen, da damit ein Unterschied zwischen den Krankheitsbedingungen der Aorta und der anderen Arterien festgestellt ist.

Wenn wir mehr der Meinung Ponfick's folgen, so gehörte diese Aneurysmakategorie zu den traumatischen Aneurysmen, während sie uns, wenn wir mehr Eppinger's Ansicht zuneigen, als Überleitung zu der Betrachtung der Entstehung der Aortenaneurysmen auf dem Boden von Infektionskrankheiten dienen können.

Wir betrachten zunächst die Wichtigkeit akuter Infektionen und sehen, daß die Literatur darüber nicht sehr groß ist. Die Erklärung derselben ist nur in zwei Richtungen verschieden, d. h. es handelt sich entweder um das schon erwähnte embolisch-mykotische Aneurysma, oder aber um akute Aortitis, welche durch Übergang in die chronische Form und durch Erzeugen starker Wanddegeneration das ätiologische Moment für Aortenaneurysmen abgeben könnten. Mit Sicherheit ist dies freilich noch nicht erwiesen.

Die akute Aortitis spielt besonders in der französischen Literatur eine große Rolle, während die deutsche Literatur darüber nur sehr gering ist. Barié hat in seinem Buch über die Krankheiten des Herzens und der Aorta gerade die akuten Aortitiden ausführlich behandelt. Von akuten Infektionskrankheiten sind Typhus, Variola, Grippe, Erysipel, Diphtherie, Puerperalfieber, Sepsis, Gonorrhöe und vor allem Gelenkrheumatismus in Betracht gezogen worden. Keine dieser Infektionskrankheiten spielt aber in der Statistik der Ätiologie der Aortenaneurysmen eine erheblichere Rolle, obwohl die eine oder die andere selbstverständlich in den Antecedentien der Aneurysmenkranken vorkommen.

Unter 35 Fällen von diffusen und sackförmigen Aneurysmen

sind akute Infektionskrankheiten außer Polyarthritis und Gonorrhöe nur 9mal erwähnt und von diesen 9 Infektionskrankheiten fallen 4 auf einen Patienten, also nur bei 6 Personen von 35 ist überhaupt eine bemerkenswerte akute Infektion vorgekommen; Gelenkrheumatismus dagegen 9mal, Gonorrhöe 10mal.

Wenn wir die Fälle von sackförmigem Aneurysma allein betrachten, so finden wir in der Anamnese von 20 derartigen Fällen siebenmal Gonorrhoe und fünfmal Gelenkrheumatismus, ferner zweimal Typhus.

In der Gruppe der Aortendilatation spielt dagegen der Gelenkrheumatismus eine größere Rolle, da derselbe bereits in jugendlichem Alter diffuse Wandschädigungen macht.

Viel wichtiger ist sicher die Gruppe der chronischen Infektionskrankheiten mit Syphilis, Tuberkulose und Malaria, und ganz besonders hervorzuheben ist die Wichtigkeit der Syphilis, welche schon in den bisherigen Statistiken in einem überwiegend großen Prozentsatz gefunden worden ist.

Um zunächst die Rolle der Tuberkulose zu besprechen, so gibt es nur wenig Angaben über deren Bedeutung für die Entstehung der Aneurysmen der Aorta. Das Zusammenvorkommen von Aortenaneurysmen und Tuberkulose wurde früher für außerordentlich selten gehalten, als überhaupt noch die Meinung existierte, daß Herzkrankheiten eine besondere Immunität gegen Tuberkulose, speziell gegen Lungentuberkulose, bildeten. Diese Annahme, welche Rokitansky schon vertreten hat und welche bis in die neueste Zeit Anhänger hatte, ist wohl jetzt als nicht zu Recht bestehend erwiesen. Es mehren sich die Fälle, in denen Aneurysmen der Aorta und Tuberkulose zusammen beschrieben werden; immerhin sind sie nicht zahlreich.

Nun ist die Frage, ob die Tuberkulose ein ätiologisches Moment für Aneurysma darstellen kann oder nicht. Die Seltenheit des Zusammenvorkommens spricht dafür, daß jedenfalls nur ganz äußerst selten Fälle auf diese Weise erklärt werden können. Immerhin ist sicher, daß eine tuberkulöse Erkrankung der Aorta vorkommt und Heller bespricht auch einen Fall von Aneurysma der Aorta an der Abgangsstelle der Arteria meseraica inferior, in dem die Tuberkulose der Aorta vielleicht den Boden zur Aneurysmenbildung abgab. Der Fall soll später noch eingehender besprochen werden.

Eine andere Frage ist die von der etwaigen Abhängigkeit der Lungentuberkulose von dem Aortenaneurysma, eine Frage welche

auch von manchen Seiten angeregt worden ist, aber nicht eigentlich zu unserem Thema gehört. Ob durch Kompression der Arteria pulmonalis eine Disposition zur Lungentuberkulose gegeben werden kann, oder ob etwa eine Kompression von Bronchien in Lungenpartien durch das Aortenaneurysma für die Tuberkulose verantwortlich zu machen ist, oder etwa eine Kompression des Vagus, das sind alles Hypothesen. Vielleicht handelt es sich nur um ein gelegentliches Zusammenvorkommen.

Nach Fränkel's Zusammenstellung hat Hanot bei 42 Fällen von Bogenaneurysmen 16mal Lungentuberkulose gefunden. Soltan Fenwick berechnet die Häufigkeit des Auftretens von Tuberkulose bei Aortenaneurysmen auf 29 %, Kortz auf 25 %.

Eine ausführlichere Statistik über die Häufigkeit der in Frage stehenden Kombination, über die älteren und neueren Hypothesen gibt die Arbeit von Juda, deren Ergebnisse sind, daß die Häufigkeitszahlen zwischen 7 % und 29,1 % schwanken und daß die allgemeine Ansicht die ist, daß die Kombination relativ selten ist und nur deswegen absolut häufiger vorkommt, weil Tuberkulose an und für sich so sehr häufig ist.

Wenn wir nun noch eine weitere chronische Infektionskrankheit in ihrer Beziehnng zur Aneurysmenbildung betrachten, so finden wir hier nicht mehr Anhaltspunkte wie bei der Tuberkulose. Die Malaria ist ja in ihren Beziehungen zum Gefäßsystem noch nicht sehr eingehend studiert, aber die bisherigen Mitteilungen, wie z. B. von Therèse, lehnen größtenteils die Wichtigkeit, welche einige Autoren, wie Lancereaux, der Malaria bei Gefäßkrankheiten zuschreiben, ab und erklären das Zusammenvorkommen von Aneurysmen der Aorta und Malaria als zufälliges Zusammentreffen. Besonders sind es die Ärzte, welche in Malariagegenden praktizieren, welche jeden Zusammenhang bestreiten. Huchard meint zwar, daß dieser Widerspruch vielleicht dadurch zu erklären sei, daß die Gefäßerkrankung sich erst lange Zeit nach der Malariaerkrankung entwickle, so daß die Ärzte in den Malariagegenden dieselbe nicht mehr beobachteten, aber er hält noch neue Untersuchungen in dieser Hinsicht für geboten.

Cochez beschreibt, daß ein Soldat im Anschluß an Malaria ein Aortenaneurysma bekam, der Soldat war aber früher syphilitisch. Cochez bemerkt dabei, daß er nicht an die ätiologische Rolle der Malaria glaube, da in dem mit Malaria verseuchten Algier Aneurysma eine Seltenheit sei. Lancereaux hat bei 37 Fällen von Aortitis en plaques, welche er an Individuen mit

Malaria beobachten konnte, 5 Aneurysmen der Aorta und 2 Ektasien der Aorta gesehen. Er zieht aus seinen Betrachtungen den Schluß, daß auch das häufige Vorkommen von Aneurysmen in der englischen Armee, besonders unter den Kolonialtruppen, auf Malaria zurückzuführen sei.

Näher liegt es aber, bei dieser Statistik an die Syphilis zu denken, welche uns nun beschäftigen soll, da sie jedenfalls die wichtigste Rolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen spielt.

Wir betreten damit unser eigentliches Thema und ich möchte gleich auf den Beitrag eingehen, welchen wir aus unserem Material zu dieser Frage bringen können.

Dies beschäftigt sich mit 52 Fällen von Aneurysmen der Aorta jeder Art und zwar von 45 Männer, 7 Frauen.

Wenn wir die einfachen Dilatationen der Aorta ausschalten und nur die im Beginn gekennzeichneten diffusen und zirkumskripten Aneurysmen in Betracht ziehen, so bekommen wir die Zahl von 37, davon 35 Männer, 2 Frauen.

Diese Fälle sind nun wieder nach ihrer Beschaffenheit in diffuse und zirkumskripte eingeteilt, so weit sich dies bei den Fällen ohne Autopsie überhaupt mit unsern diagnostischen Hilfsmitteln feststellen läßt und da ergibt sich, daß wir 15 diffuse und 20 zirkumskripte Aneurysmen bei Männern in Betracht ziehen dürfen. Bei der Gesamtzahl der Aneurysmen finden wir nur in einem Prozentsatz von 65,7 % luetische Antezedentien und zwar in 48,6 % sicherer Lues, in 17,1 % wahrscheinlicher. Bei den diffusen Aneurysmen stellen sich diese Zahlen auf 26,6 % Antezedentien und zwar 20 % sicherer und 6,6 % wahrscheinlicher Lues.

Bei den sackförmigen Aneurysmen finden wir folgende entsprechende Zahlen: 95 % luetische Antezedentien; 70 % sichere Lues.

In der folgenden Tabelle sind die Fälle zusammengestellt (s. S. 21—23).

Die Verwertung des Frauenmaterials ist uns sehr erschwert durch die Unklarheit der Fälle; immerhin haben wir unter ihnen wohl sicher zwei sackförmige Aneurysmen, von denen aber nur bei einem Lues einigermaßen wahrscheinlich gemacht werden kann. Ferner finden wir zweimal Kombination eines sackförmigen Aneurysmas der Anonyma mit sicherer, resp. wahrscheinlicher Tabes, bei denen wir wohl nach unseren heutigen Kenntnissen, wie später ausgeführt werden soll, Lues annehmen dürfen.

Namen und Beschäftigung	Alter	Alter beim Beginn der Erkrankung	Syphilis	Harter Schanker	Wahrscheinlich Syphilis	Trauma	Alkohol	Nikotin	Akute Infektionskrankheiten	Chron. Infektionskrankheiten	Gonorrh.	Gelenkrheumatismus	Bemerkungen
G. W., Landwirt	32	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
L. R., Bäcker	25	25?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	viell. kongenital.
J. H., Heizer	36	35	—	—	—	Trauma	—	—	—	—	—	—	
A. L., Schmied	35	35?	Lues	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
J. Br., Aufseher	44	44	—	—	möglich	—	Alkohol	—	—	—	Gonorrh.	—	
J. R., Metzger	37	37	Lues	—	—	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	
A. H., Sackträger	41	37	—	—	—	Trauma	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	
K. L., Küfer	42	39	—	—	—	—	Alkohol	—	—	—	—	Gelenkrh.	
Fr. L., Schneider	46	44	—	—	—	—	—	—	—	—	Gonorrh.	Gelenkrh.	
Fr. Schr., Weber	64	ca. 58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Gelenkrh.	Kongenitale Isthmusstenose (Obduktion).
R. S., Eisengießer	52	52	—	—	—	—	—	Nikotin	—	—	—	—	
J. G., Wirt	53	52	—	—	—	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	
S. Schm., Schiffer	52	51	—	—	—	—	—	—	Diphhterie Masern Typhus Pneumonie	Phthise	—	Gelenkrheumatismus	
A. Ch., Kaufmann	51	50	—	—	—	—	—	—	Typhus	Malaria	Gonorrh.	—	
L. N., Kutscher	58	54	—	Ulcus durum Bubonen	—	—	—	—	—	—	—	—	
15 Fälle von diffusem Aneurysma			2	1	1	2	5	4	2	2	3	4	
			3										

Namen und Beruf	Alter	Alter beim Beginn der Erkrankung	Syphilis	Harter Schanker	Wahrscheinlich Syphilis	Trauma	Alkohol	Nikotin	Akute Infektionskrankheiten	Chron. Infektionskrankheiten	Gonorrh.	Gelenkrheumatismus	Bemerkungen
K. S., Schlosser	48	47	—	—	Bubonen	—	—	—	—	—	Gonorrh.	—	—
K. H., Melker	43	43	—	—	Reflekt. Pupillenstarre	—	—	—	—	—	Gonorrh.	—	—
A. R., Kellner	48	44	—	—	Reflekt. Pupillenstarre	—	Alkohol	—	Masern	—	Gonorrh.	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
E. W., Kaufmann	46	46	—	—	Bubonen	Trauma	Alkohol	—	Typhus	—	Gonorrh.	—	Perforation in die 1. Pleurahöhle, Sektion bestätigt die Diagnose.
J. St., Landwirt	47	45	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A. L., Kaufmann	49	ca.45	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
F. L., Kaufmann	38	36	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
K. L., Möbeltransporteur	37	37	—	Ulcus durum	—	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	Perforation in die Trachea, Sektion bestätigt die Diagnose.
J. Schm, Kriminalpolizist	44	43	Lues	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

A. M., Kellner	46	43	Lues	—	—	—	—	—	—	—	Gonorrh.	Gelenkrheumat.	—
E. H., Privatier	47	ca. 46	Lues	—	Tabes	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	Perforation in den Ösophagus, Sektion bestätigt die Diagnose.
J. R., Landwirt	56	ca. 53	—	—	—	—	—	—	Skarlatina	—	Gonorrh.	Gelenkrheumat.	—
K. R., Kaufmann	52	48	—	—	Bubonen	Trauma	—	Nikotin	—	—	—	Gelenkrheumat.	Sektion bestätigt die Diagnose.
C. T., Glaser	58	56	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
H. Schm., Posamentier	52	46	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
P. M., Maurer	68	?	—	Ulcus durum	Tabes	—	Alkohol	—	—	—	—	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
F. K., Landwirt	62	60	—	Ulcus durum	—	—	—	Nikotin	—	—	—	Gelenkrheumat.	—
J. L., Kaufmann	58	48	—	Ulcus durum	—	Trauma	—	—	Skarlatina	—	Gonorrh.	—	—
O. K., Rentier	59	56	Lues	—	—	—	—	—	—	—	—	Gelenkrheumat.	—
H. V., Steueraufseher	54	48	Lues	—	—	—	—	—	Typhus Influenza.	—	—	—	—
20 Fälle von sackförmig. Aneurysma			5	9		3	5	4	5		7	5	
			14										

Viele Autoren sprechen sich mehr weniger weitgehend für den Zusammenhang von Syphilis und Aortenaneurysmen aus.

Und nicht nur in der neueren Zeit, sondern schon in sehr früher Zeit wurde die ärztliche Beobachtung auf diesen Zusammenhang hingelenkt. Huchard gibt eine eingehende historische Darstellung dieser Frage und zitiert Fernel aus dem Jahre 1554, der sagt: „que le virus vénérienne forme des anévrysmes dans les artères". Diesem folgen noch eine große Reihe von Autoren, wie Ambroise Paré, Lancisi 1740, Sévérin 1724 u. a. m. bis auf die Jetztzeit, in der zwar noch immer die Meinungen verschieden sind, aber doch die große Mehrzahl der Forscher von dem Zusammenhange überzeugt ist, so daß Huchard wohl mit Recht sagt: „On comprend difficilement, que quelques auteurs s'obstinent encore aujourd'hui à nier toute rélation entre la syphilis et la production des anévrysmes." Bramwell sagt, daß er zwar nicht so weit gehe, wie einige Autoren, welche alle Aneurysmen auf Lues zurückführen, aber glaubt, daß ein sehr großer Teil der Thoraxaneurysmen diesen Ursprung hat. Fournier, Cornil, Gerhardt, Senator, Ewald, Biggs, Broadbent, Dieulafoy, Fränkel, Runeberg u. a. m., um nur wenige Beispiele anzuführen, haben dieselbe Meinung ausgesprochen. Dagegen spricht sich v. Schrötter gegen die Annahme des Zusammenhanges aus, oder vielmehr er läßt Syphilis als ätiologisches Moment nur soweit gelten, als sie die Gewebe verschlechtert und für andere Einwirkungen, Traumen etc. vorbereitet. Auch Leyden betont ausdrücklich, daß er nicht auf dem Standpunkte derjenigen stehe, welche die Entstehung der Aneurysmen auf vorangegangene Syphilis zurückführen. Litten hat nur in einem geringen Bruchteil seiner Fälle vorausgegangene Syphilis nachweisen können. Zweifel an dem Zusammenhang äußerst auch Holmes, Eppinger, Lüttich, Jaccoud, Jürgens, Hare, Holder u. a. m.

Die Gründe, welche diese Gegner anführen, sind außer den Bedenken wegen des ungenügenden pathologisch-anatomischen Nachweises, die Zweifel an der Verläßlichkeit der Statistik. Die Statistik ist aber unentbehrlich, solange uns bei vielen Krankheiten die pathologische Anatomie noch im Stiche läßt. Es gilt für die uns vorliegende Frage dasselbe, was Erb in seinem Aufsatz von der Syphilis des Zentralnervensystems über die spezifischen Veränderungen sagt, wir schließen erst aus der klinischen Beobachtung auf die spezifische Natur der betreffenden Veränderungen;

die pathologische Anatomie braucht gerade bei syphilitischen Prozessen eben noch die klinische Beobachtung und damit die Statistik, da sie noch keinen sicheren pathologisch-anatomischen Beweis für die syphilitische Natur der in Frage stehenden Veränderungen kennt.

Wenn wir nun noch einige Fragen betrachten wollen, welche die syphilitische Ätiologie der Aortenaneurysmen stützen, so möchte ich zunächst den Ausführungen über die Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta überhaupt und ferner den Statistiken anderer Autoren über das Bestehen von Syphilis bei Aneurysmenkranken und umgekehrt über die Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta bei Syphilitischen Erwähnung tun.

Eine ähnliche Statistik wie die unsere wurde von Rasch aufgestellt, welche bei Abtrennung der sackförmigen Aneurysmen für diese eine Zahl von 92 % fand, darunter 61 % mit sicherer Syphilis, 31 % mit wahrscheinlicher. Er spricht zum Schlusse seine Überzeugung aus, daß alle oder so gut wie alle sackförmigen Aneurysmen und mindestens $^4/_5$ der spindel- und zylinderförmigen Aneurysmen der Aorta syphilitischen Ursprungs sind.

Eine der ältesten Statistiken über den Zusammenhang von Syphilis und Aortenaneurysma ist die Statistik von Welch, welcher sein Material der englischen Armee entnommen hat.

Welch rechnet einen Prozentsatz von 66 % aus, dabei war in 50 % die Syphilis absolut nachgewiesen.

Eine Zusammenstellung anderer Prozentzahlen ergibt folgendes: Klemperer 25 %, Fränkel 36 %, Puppe 36 %, Trier 40,5 %, Heiberg 41,87 %, Bramwell 50 %, Thibierge 50 %, v. Noorden 53,8 %, Gerhardt 56 %, Schütz 64,7 %, Welch 66 %, Etienne 69 %, Malmsten 80 %, Hampeln 82 %, Backhaus 85 %, Heller 85 %, Rasch 92 %.

Hansemann hat die Forderung aufgestellt, daß auch die Gegenprobe gemacht werde, daß ermittelt werde, wie viel Syphilitische Aortenaneurysmen bekommen, da er der Meinung ist, daß die Zahl der Syphilitischen sehr groß, die der Aortenaneurysmen dagegen sehr klein sei. Er fand unter 54 Aortenaneurysmen nur bei 18,75 % Syphilis aber unter 350 Syphilitischen 3,43 % Aneurysmen. Heller hat unter 400 Syphilitischen 3 % Aneurysmen gefunden, so daß wir ungefähr diese Zahl einstweilen als Norm für die Häufigkeit der Aneurysmen bei Syphilitischen annehmen können.

Vergleichen wir damit die Zahlen, welche große Statistiken

für die Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta unter allen möglichen Kranken finden.

Emmerich fand unter 8669 Fällen 0,6 % Aneurysmen der Aorta, Bosdorff unter 3108 Sektionen 93 Aneurysmen = 3 %, davon 40 % Aortenaneurysmen, also ca. 1,2 %. Brodier findet unter 716 Autopsien 10 Aneurysmen der Aorta, also 1,4 %; Müller findet bei Männern 1,49 %, bei Frauen nur 0,79 %, bei einem Material von 10360 Fällen.

Vergleichen wir diese Zahlen, so ergibt sich, daß wir bei größerem allgemeinem Krankenmaterial eine Verhältniszahl von 0,6—1,4 % Aortenaneurysmen, bei Beschränkung des Krankenmaterials auf Syphilitische aber eine Verhältniszahl bis zu 3,4 % Aortenaneurysmen erhalten. Demgegenüber stellt Heller fest, daß bei 745 Sektionen Tuberkulöser nur 1 Fall = 0,13 % von Aortenaneurysma gefunden wurde. Die Zahl 3 % Aortenaneurysmen bei Syphilitischen ist ziemlich hoch, da Heller z. B. erwähnt, daß nur 2 % auf die Lues cerebri, nur 2 % auf die Lues cordis und nur 1 % auf Lues pulmonum entfällt.

Wenn wir ferner das Alter der Aneurysmakranken und die Verteilung derselben auf die Geschlechter betrachten, so haben wir damit einen weiteren Stützpunkt für die ätiologische Wichtigkeit der Syphilis.

Die Zusammenstellung des Alters der Aneurysmakranken ergibt, daß die Aneurysmen bei weitem am häufigsten sind in den mittleren Lebensjahren, zwischen dem 30. und 40. Jahre (Schnell, Crisp, Puppe), 30. und 50. (Lüttich, Litten), 35. und 45. (Hare, Holder) zwischen dem 40. und 60. (Emmerich).

Unser Material gibt folgende Statistik:

Von 35 Fällen:

zwischen	30—40	Jahre	7	Fälle
„	40—50	„	13	„
„	50—60	„	12	„
„	60—70	„	3	„

Wenn wir das Alter der Kranken beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen berücksichtigen, verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten resp. ungunsten der jüngeren Lebensjahre. Soweit sich bei oft unsicheren anamnestischen Angaben sagen läßt, stellt sich das Alter der Kranken dann folgendermaßen dar:

30—40	Jahre	9	Fälle
40—50	„	15	„
50—60	„	10	„
60—70	„	1	„

Diese Tatsache ist gegen die häufige Ansicht ins Feld zu führen, daß die Entstehung des Aortenaneurysmas auf Altersatherom zurückzuführen sei, während immer und immer wieder betont werden muß, daß auch Aortenaneurysmen ohne Atherombildung vorkommen. Die Entstehung der Aortenaneurysmen nimmt eine gewisse Zeit in Anspruch; wir müßten also annehmen, daß das Atherom schon am Ende der dreißiger und Anfang der vierziger Lebensjahre zu der zerstörenden Ausbreitung gelangt ist, was unseren Erfahrungen widerspricht, da das Atherom eine Krankheit der höheren Lebensjahre ist. Thoma meint allerdings, daß gerade die Jahre, in denen die Aortenaneurysmen am häufigsten sind, dem ersten und gefährlichsten Stadium der Arteriosklerose entsprächen, da in diesen Zeiten die Gefäßwand geschwächt sei, ohne daß bereits durch die Sklerose ein Schutz gegen die Dehnung erworben worden sei. Diese Schwächung der Gefäßwand supponiert er aber auch nur zum großen Teil aus dem Grunde, weil eben in diesen Jahren die größte Mehrzahl der Aneurysmen und Dilatationen der Gefäße auftreten.

Leider sind unsere Kenntnisse über die Arteriosklerose auch heute noch nicht so vorgeschritten, daß wir ihr Wesen und ihre Pathogenese völlig verstehen können, aber es ist der Ort anzudeuten, daß wir uns wohl noch auf falschem Wege befinden, wenn wir jede Erkrankung der Gefäßwand, welche mit Intimaveränderung einhergeht, ohne weiteres zur Arteriosklerose im jetzigen Sinne des Wortes rechnen. Wahrscheinlich werden wir noch später mannigfache Formen der Arteriosklerose zu unterscheiden lernen und die Frage über die Mitwirkung der Arteriosklerose bei der Entstehung der Aortenaneurysmen müssen wir also noch offen lassen.

Als Grund dafür, daß die Aortenaneurysmen in den mittleren Lebensjahren am häufigsten sind, sehen andererseits viele den an, daß in diesen Jahren eben am häufigsten die Folgen früherer syphilitischer Infektion sich bemerkbar machen, während andere sagen, daß in diesen Jahren das Trauma, welches in früheren Lebensjahren wegen der Intaktheit der Gewebe und der energischeren Produktionsfähigkeit derselben keinen erheblichen Schaden anrichten

konnte, mit dem Aufhören des Wachstumsprozesses und der ganz besonders häufigen und intensiven Einwirkung schädigender Momente leicht eine Schädigung mit bleibenden Folgen hervorbringen könne.

Auch die Häufigkeit der Aortenaneurysmen beim männlichen Geschlecht, gegenüber der Seltenheit beim weiblichen, kann sowohl für die ätiologische Wichtigkeit der Syphilis wie für die des Traumas verwendet werden; dagegen spricht gerade diese Tatsache gegen fast alle anderen sonst noch für die Aortenaneurysmen aufgestellten ätiologischen Momente.

Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus, kommen beim weiblichen Geschlecht gerade so häufig vor als beim männlichen, auch für Atherom gilt das gleiche.

Die Syphilis aber ist beim weiblichen Geschlecht jedenfalls nicht so häufig als beim männlichen und dem würde die Zahl der Aneurysmen bei beiden Geschlechtern entsprechen. Man kann jedoch auch dagegen halten, daß die Männer viel stärkeren Traumen ausgesetzt sind als die Frauen und danach die Aortenaneurysmen bei ihnen häufiger sein müssen.

Diese Beweisführung kann uns nur bestärken in der Annahme, daß beide Momente eine Bedeutung haben für die Entstehung der Aortenaneurysmen und ich möchte diese Bedeutung so auffassen, daß die Syphilis den Boden vorbereitet, das Aneurysma anlegt, daß es aber häufig eines Anstoßes durch ein Trauma bedarf, um das Wachstum eines solchen Aneurysmas so zu beschleunigen, daß es sich bemerkbar macht.

Stolper betont, daß häufig das Trauma veranlaßt, daß der Ort der Einwirkung desselben zur Prädilektionsstelle der Lokalisation von syphilitischer Erkrankung wird. Daß die Syphilis gerade das Gefäßsystem mit Vorliebe befällt, ist eine Tatsache, welche schon lange bekannt ist und welcher Huchard Ausdruck gibt mit den Worten: „La syphilis aime les artères.“

So erwähnt Welch, daß bei 56 Fällen tödlich endender Syphilis in 60,7 % Aortenerkrankung meist höheren Grades vorhanden war.

Davidson hat bei 114 Autopsien von Soldaten 22 Fälle mit Atheromatose gefunden, davon waren 17 bei Syphilitischen, bei 78 Nichtsyphilitischen waren dagegen nur 4 Atheromatöse.

Edgren gibt an, daß er unter 25 Luetischen bei 21 Symptome von seiten des Herzens und der Aorta gefunden habe. Grön fand

bei 162 Autopsien Syphilitischer bei Männern in 76 %, bei Weibern in 49 % Arterienerkrankung.

Auch die Aortenklappen sind eine Prädilektionsstelle der luetischen Erkrankungen, „a considerable number of cases of aortic valve disease were the result of syphilis“ (Bramwell).

Diese Aortenerkrankungen, Aneurysma sowohl als Klappenerkrankung, finden wir nun häufig kombiniert mit anderen luetischen und sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen, daß wir an eine gemeinsame Ursache eher denken müssen, als an ein zufälliges Zusammentreffen.

Zunächst ist die Zahl der Veröffentlichungen, in denen die Kombination von Aortenaneurysmen mit gummösen Erkrankungen anderer Organe beschrieben wird, sehr groß; es sind darunter besonders erwähnenswert die Fälle von Gumma des Herzens. Auf die häufig beobachtete Kombination von Aortenaneurysma und syphilitischen Trachealstenosen hat Gerhardt und seine Schüler besonders aufmerksam gemacht.

Endlich ist das Zusammenvorkommen von Tabes und Aortenaneurysma in neuerer Zeit öfter beschrieben und allem Anschein nach ist es nur nötig gewesen, die Aufmerksamkeit auf diese Kombination zu lenken, um die Zahl der mitgeteilten Fälle zu vermehren.

Unter meinen Fällen befinden sich zwei Fälle von Kombination von sicherer Tabes und Aortenaneurysma, bei dem die vorausgegangene Syphilis sicher nachgewiesen ist, drei Fälle von Tabes und Aneurysma der Anonyma, bei welchen Syphilis einmal sicher vorhanden war, zweimal nicht ganz sicher nachzuweisen war, aber sich aus anamnestischen Angaben (Exanthem, Iritis etc.) erschließen ließ.

Es gibt nun ja heutzutage noch Forscher, welche die ätiologische Bedeutung der Syphilis bei der Tabes leugnen, aber die großen Statistiken Erb's und Fournier's sprechen eine zu deutliche Sprache, als daß die ätiologische Wichtigkeit der Syphilis bei der Tabes noch länger ernstlich in Frage gezogen werden kann.

Wenn die bisherigen Statistiken von Gerhardt 50 %, Fränkel 50,7 %, Mendel 70 %, Senator 70—75 %, Bramwell 75 % noch im Zweifel lassen, so spricht die Statistik Erb's, welcher 89 % und die neueste Statistik Fournier's, welche 92,5 % ergibt, eine überzeugende Sprache.

Auch hier ergibt der Gegenbeweis, daß bei 17 % von tertiären Syphilitischen Tabes besteht. Im Vergleich dazu führt Fournier

an, daß in etwa 17,9 % Hirnsyphilis besteht, daß alle anderen Formen aber nur geringe Prozentzahlen aufweisen. Es ist nur zu bedauern, daß Fournier nicht auch die entsprechenden Zahlen über das Vorkommen von Aneurysmen in seiner Statistik mitgeteilt hat.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage genauer einzugehen, wie die so häufigen Befunde von Tabes mit Aortenklappenfehlern zu erklären sind, worüber zahlreiche Arbeiten mit verschiedenen Erklärungsversuchen vorliegen.

Nordmann Benoit gibt an, daß ca. 9 % der Tabiker mit Aortenfehlern behaftet sind. Aus der Literatur findet er unter 130 Herz- und Gefäßerkrankungen bei Tabes dorsalis 51 mit reinen Aortenklappenfehlern und 4 mit Aortenaneurysmen.

Arullani gibt die Prozentzahl der Aortenerkrankungen bei Tabikern sogar auf 58 % an; unter den Tabikern zeigten 77 % nachweisbare luetische Ätiologie. Auch aus der Gerhardt'schen Klinik liegt eine Arbeit vor, welche sich mit der Kombination von Tabes und Aorteninsuffizienz beschäftigt. Die Verfasser finden, daß in 6,5 % der Tabesfälle ausgesprochene Aorteninsuffizienz zu finden ist und daß in 11—12 dieser Fälle sichere oder wahrscheinliche Lues nachzuweisen waren.

Gegen die Annahme der Wichtigkeit der Syphilis als ätiologisches Moment von Tabes und von Aortenaneurysma hat man außer pathologisch-anatomischen Gründen auch vor allem die Tatsache angeführt, daß die antisyphilitische Behandlung bei beiden Erkrankungen uns sehr häufig im Stiche läßt.

Daß dies der Fall ist, müssen wir uns leider sehr oft eingestehen, wenn auch in manchen Publikationen gerade auf die außerordentlich günstige Wirkung der antisyphilitischen Behandlung bei Aortenaneurysmen hingewiesen wird. Das Versagen der antisyphilitischen Behandlung ist noch kein Beweis gegen die syphilitische Natur der Erkrankung. Wenn wir uns den dem Aneurysma zugrunde liegenden syphilitischen Prozeß, die luetische Aortitis oder das Gumma aortae vorstellen, so werden wir zu einer gewissen Zeit des Bestehens dieses pathologischen Prozesses die Möglichkeit haben, mit antisyphilitischen Mitteln Heilung zu erzielen. Ist aber der Krankheitsprozeß schon zu weit vorgeschritten oder schon abgelaufen unter Zurücklassung der definitiven Zerstörung, so werden wir nichts mehr erreichen, als im ersteren Falle weiteren Zerstörungen Einhalt zu gebieten, ein Rückgängigmachen der schon gesetzten Zerstörungen zu erreichen, wird unmöglich sein. Die Dia-

gnose des Aneurysmas, besonders der sackförmigen Aneurysmen, wird aber meist erst gestellt, wenn die Krankheit schon in den späteren Stadien ist.

Daß die spezifische Behandlung aber vielleicht doch auch auf die uns beschäftigenden Krankheitsprozesse einwirken kann, und zwar in dem Sinne, daß sie bei rechtzeitiger und genügender Anwendung in vielen Fällen den Syphilitischen vor der Entstehung von Tabes oder Aneurysma geschützt, das geht aus der Erfahrung hervor, welche für Aneurysma und Tabes gilt, für Tabes gerade in der letzten Zeit von Cohn noch besonders ausgeführt worden ist, daß vorzugsweise die am mildesten oder gar nicht spezifisch behandelten syphilitischen die Aussicht haben, an den in Frage stehenden Folgekrankheiten zu erkranken.

Die Nichtigkeit des oben besprochenen Einwurfes demonstriert noch am besten ein Fall von Vallin, bei dem ein Aneurysma der Bauchaorta und drei Aneurysmen der Brustaorta bei einem 45jährigen, im 30. Lebensjahre luetisch infizierten Manne kombiniert war mit einer luetischen Periostitis und Gumma an der Tibia. Die antisyphilitische Behandlung hat in diesem Falle die Entwicklung des Gummas ebensowenig beeinflußt wie die der Arteritis syphilitica und der Aneurysmen.

Es bleibt uns nun noch eine dritte Gruppe von Krankheitsursachen zu besprechen, welche für die Entstehung von Aortenaneurysmen bisweilen verantwortlich gemacht werden. Es ist dies die Gruppe der Intoxikationen, in welcher eigentlich nur Alkohol, Nikotin und Blei zu berücksichtigen sind, höchstens noch Quecksilber und Jod, da es auch, wie bei der Tabes, Leute gibt, welche die Entstehung von zu Aneurysmenbildung führenden Gefäßerkrankungen auf den übermäßigen Gebrauch von Jod und Quecksilber zurückführen.

Daß die Alkoholintoxikation einen großen Anteil an Gefäßerkrankungen hat, ist eine unbestrittene Tatsache. Der Effekt der Alkoholwirkung auf die Gefäße ist aber, wie sein Effekt, auf alle Organe, welche er schädigen kann, die Sklerose, durch Zugrundgehen der Organzellen und Bindegewebswucherung, nicht die entzündliche Degeneration und Narbenbildung und deshalb ist es von vornherein als unwahrscheinlich anzusehen, daß der Alkoholabusus für die Entstehung eines sackförmigen Aneurysmas verantwortlich gemacht werden könne, während seine Wichtigkeit für Entstehung des diffusen Aneurysmas oder der Dilatatio aortae theoretisch wahrscheinlich ist.

Die Statistik gibt uns über die Wichtigkeit des Alkoholabusus keine genügende Auskunft in positivem Sinne.

In unserm Material ist unter 20 sackförmigen Aneurysmen nur 6mal Alkoholismus erwähnt, unter 15 diffusen Aneurysmen 6mal und zwar 4mal bei solchen Kranken, welche unter 50 Jahre alt sind. Diese Zahlen stimmen gut mit unseren Anschauungen, daß frühzeitige Arterienveränderungen bisweilen durch Alkoholabusus begünstigt werden und diese dann für die Entstehung der diffusen Aneurysmen von Bedeutung sind.

Etienne fand unter 230 Aneurysmen aller Art 166mal Syphilis, aber nur 28mal Alkoholismus angegeben. In der Statistik von Hare und Holder nimmt der Alkoholismus einen sehr breiten Raum ein, aber schließlich geht aus den Erklärungen der Verfasser hervor, daß sie nur die Momente angegeben haben, welche ihnen oder ihren Gewährsmännern als für den einzelnen Fall von Bedeutung erschienen sind. Hamilton teilt einige Äußerungen von Direktoren großer Trinkerasyle mit, welche sämtlich darin übereinstimmen, daß sie trotz der großen Zahl der Insassen nie einen Fall von Aneurysma beobachten konnten.

Lancereaux glaubt nicht, daß der Alkohol als ätiologischer Faktor des Aneurysmas in Frage kommt, Huchard hält den Alkohol für ein prädisponierendes, indirektes Entstehungsmoment.

Huchard zitiert auch nach Scarpa die Angabe, daß Aneurysmen bei Templerenzlern häufig wären; es wäre dies eine alte Antwort auf die Anregung v. Schrötter's, in dieser Richtung die Abstinenzbewegung der neueren Zeit zu verwerten. Heller macht auf Düring's Mitteilung aufmerksam, daß Syphilis und Aneurysmen in der Türkei außerordentlich häufig seien, während dort der Alkohol keine Rolle spielt. Huchard bemerkt zu der obigen Angabe, daß eben diese unglücklichen Temperenzler syphilitisch waren.

Auch über den Einfluß des Nikotins und des Bleies auf die Entstehung von Aortenaneurysmen läßt sich nur sagen, daß der Statistik nach der Einfluß jedenfalls nur in dem Sinne aufzufassen ist, daß beide Gifte eine Schädigung der Gefäßwand herbeiführen, es bedarf aber noch sicher eines auslösenden Momentes für die Entstehung des Aneurysmas. Für die Dilatationen darf eine Rolle der Gifte wohl angenommen werden, für die sackförmigen Aneurysmen kaum, denn die Einwirkungen dieser Gifte sind niemals auf kleine Flecken der Gefäßwand beschränkt, sondern betreffen

große Strecken derselben. Dasselbe gilt für alle anderen Gifte, welchen noch einen Einfluß auf die Gefäßwand nachgesagt wird.

Wir müssen uns nun noch zu einer weiteren Gruppe von Momenten wenden, welche mit der Entstehung von Aortenaneurysmen in Verbindung gebracht wurden, zwar nicht als auslösende, sondern nur als prädisponierende oder begünstigende Momente. Es ist dies das Klima, die Lebensweise, die Ernährung, die Beschäftigung, die Rasse, das Alter und das Geschlecht, Momente, deren wir zum Teil schon in den früheren Ausführungen Erwähnung getan haben.

Das Klima ist nur von wenigen Beobachtern in Betracht gezogen worden und die Erwägungen derselben geben nur widersprechende Resultate. Das Klima ist an und für sich jedenfalls nur im Sinne eines begünstigenden Momentes zu betrachten und Hamilton meint, daß ein heißes Klima mit großen Tageschwankungen und feuchter Luft die Entstehung begünstigte, im Gegensatz zu anderen, welche eher ein kaltes Klima als begünstigendes Moment ansehen wollen. Auch die Einwirkung der Rasse ist fälschlicherweise herangezogen worden. Aus allen bisherigen Statistiken, welche Klima und Rasse berücksichtigen, möchte ich herauslesen, daß es eben die Häufigkeit der Syphilis ist, welche den Ausschlag gibt. Wenn Hamilton seine Statistik über die Wichtigkeit des Klimas auf seinen in Kalifornien gewonnenen Zahlen, welche ein sehr häufiges Vorkommen der Aneurysmen ergeben, zieht, so mag mit ihm selbst betont sein, daß dieser Staat zum Teil von Einwanderern aus ganz Amerika, aus Europa und ferner aus China bewohnt ist, daß die Leute einen aufreibenden Kampf um das Dasein führen müssen und daß dabei vor allem die Syphilis sehr verbreitet ist. Bei der Statistik über die Häufigkeit der Aneurysmen in den einzelnen Staaten von Nord-Amerika geben diejenigen die größten Verhältniszahlen, welche die größten Städte in sich schließen, auch damit wohl hauptsächlich die Abhängigkeit von der Syphilis beweisend.

Bezüglich der Rasse ergeben sich so widersprechende Zahlen, daß wir diesem Moment keinen Einfluß zuschreiben können. Hamilton bringt bei seiner Statistik heraus, daß die Engländer am wenigsten zu Aneurysmen geneigt sind, während es feststeht, daß gerade in England eine überraschend große Zahl von Aneurysmen vorkommt, während in Deutschland, welches Hamilton's Statistik höher belastet, die Aneurysmen anerkanntermaßen seltener sind.

Die Häufigkeit der Aortenaneurysmen in England ist wohl sicher auf die Häufigkeit der Syphilis zurückzuführen, welche sta-

tistisch festgestellt ist. Die Ursache dafür ist aber nicht in einer Rasseneigentümlichkeit zu suchen, sondern einfach darin, daß eben der Engländer viel häufiger in das außereuropäische Ausland kommt, wo eine größere Gefahr der syphilitischen Infektion besteht.

Die Verbreitung der Syphilis bindet sich ja auch nicht an die Rasse, sondern ist eine fast allgemeine auf der ganzen Erde. Das Rassenmoment verliert immer mehr an Bedeutung in der Tropenpathologie, jemehr unsere Kenntnisse über diese zunehmen (Scheube).

Wenn Scheube schreibt: „Hinsichtlich der Arteriosklerose und Aneurysmen hat meine Fragebogenforschung ergeben, daß dieselben in einigen warmen Ländern, wo die Syphilis stark verbreitet ist, auffallend häufig, in anderen dagegen selten beobachtet werden", so ergibt die Zusammenstellung der Länder mit größerer Häufigkeit der Aneurysmen, daß es gerade die Länder sind, in denen die ärztliche Praxis sich mehr nach europäischer Manier abspielt, die Ärzte auch wohl mit komplizierteren Diagnosen vertraut sind, als in den anderen, weniger zivilisierten Ländern, denn wer die Zusammenstellung Scheube's aufmerksam liest, wird erkennen, daß die subjektive Anschauung der Beteiligten in dieser Sammelforschung eine große Rolle spielt.

Es wäre unnütze Mühe, alles aufzuführen, was über die Bedeutung dieser Momente gestritten wurde. Nur eines möchte ich noch erwähnen, was für die Wichtigkeit des Klimas angeführt wurde. Es ist dies die Häufigkeit der Aneurysmen bei den Kolonialtruppen und bei den Matrosen. Die anstrengenden Exerzitien neben der engen Kleidung sollen auch bei den Landtruppen in England, welche 11 mal häufiger an Aneurysmen erkranken als die Zivilbevölkerung (Lawson), der Grund zur Häufigkeit der Aneurysmen sein.

Daß allen diesen Tatsachen aber ganz einfach das zugrunde liegt, daß bei Kolonialtruppen und Seeleuten aller Länder und bei den Landtruppen Englands die Syphilis ganz besonders häufig ist, ergibt sich aus den statistischen Mitteilungen. Scheube berichtet, daß von der englischen Armee in Britisch-Indien jährlich bis zu 15 % an Syphilis erkranken, während im heimatlichen Heer 1871 9,37 % der Iststärke an Syphilis erkrankt sind. Der Sanitätsbericht der preußischen Armee für die Zeit vom 1. Oktober 1899 bis 30. September 1900 gibt eine vergleichende Zusammenstellung der venerischen Erkrankungen in der deutschen, österreichischen und englischen Landarmee, aus der sich ergibt, daß in dem gleichen

Zeitraume in der deutschen Armee 18,5 pro mille venerisch erkranken, in der österreichischen 64 pro mille, in der englischen Landarmee dagegen 122,4 pro mille.

Beschäftigung, Alter und Geschlecht als solche haben, wie z. T. schon ausgeführt, auf die Entstehung von Aortenaneurysmen keinen direkten Einfluß.

Nach unseren Zusammenstellungen und Erörterungen ergibt sich demnach, daß die Syphilis in der Ätiologie der Aortenaneurysmen den ersten Platz einnimmt, ganz besonders in der Kategorie der sackförmigen Aneurysmen, daß auch das Trauma wohl von ätiologischer Bedeutung ist, aber wohl meist nur das auslösende Moment bei schon vorbereitetem Boden bildet; daß dagegen akuten und sonstigen chronischen Infektionskrankheiten und Intoxikationen für das sackförmige Aneurysma wohl nur eine äußerst geringe ätiologische Wichtigkeit zukommt, während sie in der Ätiologie der diffusen Aneurysmen mehr oder weniger eine Rolle spielen.

Die Pathogenese der Aneurysmen der Aorta.

Durch die statistischen Ergebnisse, welche uns die Wichtigkeit der Syphilis als ätiologischer Faktor bei der Entstehung der Aneurysmen der Aorta bewiesen haben, sind wir berechtigt, die Erwartung zu hegen, daß auch die pathologische Anatomie uns gerade in dieser Richtung Aufschluß gibt über die Pathogenese der Aneurysmen der Aorta, vor allen Dingen über die ihnen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Über den Bau der Aneurysmenwandung sind schon eingehende Untersuchungen gemacht worden, ohne daß dieselben für irgend eine Anschauung über die Entstehung der Aneurysmen Charakteristisches ergeben hätten. Es ist auch ganz natürlich, daß bei dem langen Bestand der Aneurysmen die ursprünglich zugrunde liegenden anatomisch-pathologischen Veränderungen sich verwischen und sekundäre Veränderungen, wie sie auch sonst bei Schädigung des Kreislaufs und der Ernährung der Gefäße auftreten, die primären Erkrankungserscheinungen überwuchern, und es ist eine außerordentliche Seltenheit, daß man ein Aneurysma im Beginne seiner Ausbildung zu sehen bekommt.

Ein zweiter Weg zur Entscheidung der Pathogenese wäre das Tierexperiment, aber auch dieses läßt uns im Stiche, da ein Experiment an der Aorta mit solchen Schwierigkeiten verknüpft ist, so daß die wenigen Versuche, welche in dieser Richtung gemacht

worden sind und welche ich noch erwähnen werde, keine eindeutigen Resultate erzielt haben.

So mußte man sich denn darauf beschränken, das pathologisch-anatomische Material auf Veränderungen zu untersuchen, welche etwa bei der Entstehung der Aneurysmen der Aorta in Betracht kommen könnten und diese mit anderen bekannteren pathologischen Veränderungen der Gefäße zu vergleichen.

Gibt es also Veränderungen der Aortenwandungen, welche eine Aneurysmenbildung begünstigen oder entstehen lassen können und welche einem der Momente ihre Entstehung verdanken, welche wir als ätiologische Faktoren des Aortenaneurysmas in unseren statistischen Betrachtungen kennen gelernt haben.

Wir kommen damit auf die Streitfrage, welche allen bisherigen Arbeiten über die Pathogenese der Aneurysmen zugrunde gelegt worden ist.

Sind für die Entstehung der spontanen Aortenaneurysmen entzündliche Veränderungen der Aortenwand verantwortlich zu machen oder sind traumatische Veränderungen der Aortenwand imstande, die Entstehung von Aortenaneurysmen zu begünstigen? Es ist der Streit um die Entzündungstheorie oder die mechanische Theorie der Aortenaneurysmen.

Wir werden uns ferner die Frage vorzulegen haben, welche Entzündungen zur Aneurysmenbildung führen und müssen dabei im Auge behalten, daß unsere Statistik uns die Rolle der Syphilis besonders zu berücksichtigen veranlaßt. Wir werden uns endlich fragen, ob es möglich ist, diese Fragen etwa auf experimentellem Wege zu lösen und schließlich müssen wir die Stellung der anderen Gefäßkrankheiten, der Arteriosklerose und des Atheroms zu dem Aneurysma der Aorta noch erwägen.

Um von vornherein meinen Standpunkt klarzulegen, sei es mir gestattet, das Ergebnis meiner Studien vorwegzunehmen.

Bei der angeregten Frage ist es zunächst wieder nötig, auf die Verschiedenheit aller Momente aufmerksam zu machen, welche für das diffuse und das zirkumskripte Aneurysma in Betracht kommen; beide haben auch pathogenetisch eine derartig verschiedene Stellung, daß die Pathogenese beider nicht zusammen betrachtet werden kann.

Das zirkumskripte Aneurysma entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf entzündlicher Grundlage und hier ist es wieder die Entzündung, welche sich auf zirkumskripte Prozesse am häufigsten beschränkt, die Syphilis, welche pathogenetisch die

wichtigste ist. Neben dieser Ursache kommen noch in selteneren Fällen die durch Tuberkulose und durch Infektionskrankheiten akuter Natur in ihren zwei Formen, Gefäßwandulzeration und Gefäßwandentzündung, in Betracht. Andererseits mag in ganz außerordentlich seltenen Fällen auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß eine Zerstörung von Teilen der Gefäßwand durch Trauma die Bedingungen nachahmen kann, welche die entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand zur Bildung des Aneurysmas befähigen. Eine selbständige Einwirkung kleinerer Traumen weisen wir von vornherein als gänzlich unmöglich zurück. Dabei geben wir aber Traumen irgend welcher Natur die Stellung, daß sie bei gegebenen Veränderungen entzündlicher Natur den Anstoß zur Aneurysmenbildung geben können, insbesondere aber ein rasches Fortschreiten der Entwicklung bewirken.

Bei den diffusen Aneurysmen spielt das Trauma wohl häufiger mit und zwar nicht nur als äußeres Trauma, sondern auch als inneres Trauma bei erhöhter Wandspannung der Aorta infolge Klappenfehlers der Aortenklappen oder dergleichen, obwohl selbst bei diesen Aneurysmen fast immer auch begleitende entzündliche Veränderungen der Aortenwand nachzuweisen sind.

Die Feststellung der entzündlichen Natur der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Aortenaneurysmen ist wohl zuerst durch Köster und seine Schüler durch die Begründung der Lehre von der Mesarteriitis erfolgt, nachdem früher allgemein von klinischer Seite Entzündungsprozesse im Sinne der Arteriosklerose oder Endoarteriitis als Ursachen der Aortenaneurysmen angesehen worden waren.

Seitdem hat die rein pathologisch-anatomische Darstellung der Veränderungen nur Vermehrung der Begriffe, keine Umformung ergeben.

Die Lehre von der pathogenetischen Bedeutung der Mesarteriitis ist die gleiche geblieben, nur ist die Beschreibung der zugehörigen Bilder ausgestaltet und die Sonderstellung dieser Krankheitsbegriffe von anderen Gefäßkrankheiten, vor allem der Arteriosklerose schärfer betont worden.

Die spezielle Verwandtschaft der von Köster in den Vordergrund gezogenen Mesarteriitis mit der syphilitischen Gefäßerkrankung ganz besonders betont zu haben, ist ein Verdienst Heller's und seiner Schüler, vor allem Döhle's, dessen Untersuchungen über die syphilitischen Aortenaneurysmen der Ausgangspunkt für viele späteren Untersuchungen wurde.

Köster beschreibt in seiner ersten Mitteilung die Mesarteriitis als mitten in der Muskularis gelegene helle Flecke, welche mit einem Stiel bis zur Adventitia reichen, um die Vasa vasorum herum sich entwickeln und neben denen in der Adventitia um die Eintrittstellen der Gefäße herum eine zellige Bindegewebswucherung zu erkennen ist. „Die Entzündung beginnt also um die Vasa nutritia herum an der Außenseite der Gefäße, geht mit diesen senkrecht in die Muskularis hinein und verbreitet sich innerhalb dieser am stärksten gerade da, wo die Vasa nutritia sich kapillar auflösen und nach Köster's Untersuchungen im rechten Winkel umbiegen, um sich zirkulär und parallel der Längsrichtung des Gefäßes zu verzweigen. Nicht selten gehen die Entzündungsflecke schief durch die ganze Muskularis bis zur Intima, immer im Verlauf der Gefäße, die bis zu dieser, ja in seltenen Fällen sogar in diese sich erstrecken. Unter diesen Umständen ist dann sehr häufig auch die Intima entzündlich verdickt. Durch diese fleckweise auftretende chronische Mesarteriitis geht die Muskularis (elastische Fasern und Muskelzellen) zugrunde, bis schließlich nur noch kleine Schollen von Muskelsubstanz die Media erkennen lassen. Intima und verdickte Adventitia verwachsen zu einer einzigen Membran von gleichartiger histologischer Struktur, die sehr gefäßreich ist. Eine Trennung oder Abgrenzung beider Häute existiert nicht mehr. Diese Stellen, in denen häufig noch Reste von Muskelsubstanz eingeschlossen sind, werden ausgebuchtet und stellen dann das Aneurysma dar.“ Diese Schilderung gibt ein so klares und genaues Bild des krankhaften Prozesses, daß auch spätere Beobachter dem nichts Grundlegendes hinzufügen konnten.

Die Beschreibungen Krafft's und Trompetter's bestätigen Köster's Befunde. Krafft gibt für die Entstehung der diffuseren aneurysmatischen Erweiterungen doppelte Erklärung, einmal, daß weitverbreitete atheromatose Entartung der Intima ohne sehr ausgesprochene Mesarteriitis nur durch Behinderung der Aktivität der Muskularis dazu führe, oder daß eine fleckweise Mesarteriitis mit oder ohne Entarteriitis sehr weit verbreitet ist und nicht an bestimmten zirkumskripten Stellen zur Kontinuitätstrennung der Media geführt hat.

Daß die Mesarteriitis das primäre ist und die Entarteriitis das sekundäre, schließen diese Forscher aus den frischen Herden in der Media bei unveränderter Intima. Erst bei hochgradigeren Veränderungen der Media schließen sich immer Intimaveränderungen an, welche sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsprozesses,

als auch durch die infolge der Kompression oder Verstopfung der Vasa vasorum hervorgerufene Ernährungsstörung erklärt werden kann.

Auch Huchard spricht sich in dem Sinne aus: „En un mot cequi favorise l'anévrysme dit spontané, cequi le consomme, c'est la mésartériite, la lésion de la tunique moyenne, c'est à dire de la partie résistante du vaisseau constituée par les fibres élastiques et musculaires; leur disparition prépare la formation du sac anévrysmal et la lésion ou l'éraillure de la membrane interne ne peut s'effectuer qu'après cette disparition"; ebenso Cornil und Ranvier.

Ähnlich lauten die Urteile vieler anderer Beobachter. Schon recht früh hat Verstraeten das anatomische Bild gut gezeichnet, indem er die Mediaveränderungen so beschreibt wie Köster, obwohl er Köster's Arbeiten erst nach Abschluß seiner Untersuchungen kennen lernte. Nur über den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung ist Verstraeten im unklaren. Er schwankt zwischen primärer Entzündung der innersten Partien der Media mit Gefäßneubildung, Bindegewebsbildung und Untergang der Mediaelemente und zwischen primärer Endarteriitis mit sekundärer Elastikaruptur und zelliger Infiltration in der Media. Auch Malmsten gibt eine gute Beschreibung der Veränderungen der äußeren Häute, ohne aber deren grundlegende Bedeutung gegenüber den Intimaveränderungen zu erkennen. Das makroskopische und mikroskopische Bild ist dann durch Döhle, Heller u. a. m. für das Aortenaneurysma, von Crooke, Penrose, Jona, Heine, Boinet u. a. m. für die syphilitische Aortitis beschrieben worden und wollen wir die Ergebnisse dieser Forschung zusammenfassen, um ein klassisches Bild der in Frage stehenden pathologischen Veränderungen zu erhalten.

Übereinstimmend wird als makroskopischer Befund angegeben, daß in der Aorta, und zwar am stärksten und häufigsten in dem aufsteigenden Teil der Aorta, weniger in dem Aortenbogen und noch geringer in dem absteigenden Teile der Aorta, strahlig-narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche sich darbieten, welche auf einer fleckweisen Verdünnung der Aortenwand durch krankhafte Prozesse der Arterienhäute beruhen und welche bald nur ganz vereinzelt und abgegrenzt, bald mehr verbreitet, vorkommen. Daneben besteht häufig eine Wucherung der Intima.

Ferner aber ist häufig diese charakteristische Aortenerkrankung verbunden mit einer typischen Arteriosklerose und atheromatösen

Aortenerkrankung, wobei aber diese Veränderungen in ihrem Aussehen von der oben beschriebenen gut zu unterscheiden sind.

Bei Crooke's Fall von frischer syphilitischer Aortitis „zeigte sich die Intima höckerig und uneben durch das Vorhandensein verschiedener grauer, dichtstehender und meist gallertartiger Verdickungen, sowie auch breiterer Plaques von ähnlicher Verdickung, von denen aber nur einige hier und da regressive Veränderungen bezw. atheromatöse Verfettung erfahren hatten".

Regressive Veränderungen, sind überhaupt sehr spärlich, „der Entzündungsprozeß zeichnet sich in allen Hinsichten mehr als ein produktiver aus".

Das mikroskopische Bild der aortischen Veränderungen bei Aneurysma aortae ist ein so feststehendes und immer gleichmäßiges, daß wir nur einen der Beschreiber zu zitieren brauchten. Nur in Einzelheiten weicht der eine oder andere ab, zumal in der Auffassung der Reihenfolge und in der Wertschätzung der einzelnen Veränderungen. So ist das Verhalten der Vasa vasorum, das Verhalten der elastischen Lamellen und vor allem die Beteiligung der Intima nicht in allen Fällen gleichmäßig, und auch der primäre Sitz der Veränderungen wird von einigen rein in die Media, von anderen in Media und Adventitia verlegt. Von prinzipieller Bedeutung sind diese Unterschiede nicht und ich möchte das klassische mikroskopische Bild und den Verlauf der mikroskopischen Veränderungen nach den Beschreibungen von Döhle und Backhaus wiedergeben.

In den Partien der Aortenwand, welche noch nicht der Aneurysmenbildung anheimgefallen sind, oder welche etwa nur die Randbestandteile beginnender Aneurysmen ausmachen, zeigen sich sowohl in Media als in Adventitia um die Ernährungsgefäße der Aortenwand herum entzündliche Prozesse, Anhäufung von Rundzellen, welche oft in der Gestalt von kleinen Granulationsgeschwülsten auftreten und bisweilen als kleine miliare Gummata bezeichnet werden. Zugleich tritt eine Verdickung der Gefäßwand der Vasa vasorum auf, welche zur Verengerung der Lumens bis zur Obliteration führen kann. Diese diffus zerstreuten Herde führen durch Konfluenz eng benachbarter Herde zur Zerstörung einer relativ größeren Wandpartie und können dadurch, wenn der die Festigkeit der Aortenwandung garantierende Teil derselben, die Elastika, auf relativ weitere Strecke zerstört ist, zur Aneurysmenbildung Anlaß geben.

Daß die größeren Herde aus der Konfluenz der kleineren ent-

stehen, ist daraus zu ersehen, daß trotz völligen Zugrundegehens der Elastika innerhalb der Herde, in der Wand der beginnenden Aneurysmen immer noch eingesprengte Mediareste zu finden sind.

Die Zerstörung der Media wird z. T. durch die Vergrößerung der Granulationsherde bewirkt, z. T. aber auf einer granulösen Degeneration der elastischen Fasern selbst beruhen, welche eine Folge der durch Verstopfung der Vasa vasorum bedingten Ernährungsstörung ist.

In ganz seltenen Fällen mag auch durch interkurrierende Traumen eine Zerreißung der elastischen Fasern, wie sie Backhaus gesehen hat, zustande kommen, immer wird aber die Zerreißlichkeit der elastischen Fasern erst durch krankhafte Prozesse bedingt sein, welche früher der Aufmerksamkeit der Beobachter entgingen, so daß sie zur Annahme primärer Zerreißungen der elastischen Fasern berechtigt zu sein glaubten.

Der weitere Verlauf des Entzündungsprozesses führt nur selten zur Nekrose, meist ist der Verlauf, wie bei den anderen chronischen Entzündungsprozessen, es kommt zur Bindegewebsentwicklung und Narbenbildung.

Derartige Narbenbildungen in der Gefäßwand sind in ganz außerordentlich deutlicher Weise schon in der Dissertation von Krafft abgebildet und auch die Abbildungen von Döhle illustrieren das Bild der Mesarteriitis gut.

Zu erwähnen ist noch besonders, daß in einigen Fällen in derartigen mesarteriitischen Herden Riesenzellen nachgewiesen wurden, so von Döhle, Puppe, Heim, Straub u. a. m. Es spricht dies ganz besonders für die primär entzündliche Natur des Prozesses im Sinne einer syphilitischen Entzündung, da bei den miliaren syphilitischen Entzündungsherden das Vorkommen von Riesenzellen ebenso charakteristisch ist, wie bei den tuberkulösen Herden, von denen hier keine Rede sein kann.

Das Fehlen der Nekrose in den kleinen Herden ist kein Gegenbeweis gegen die syphilitische Natur der Erkrankung, da die luetische Entzündung nur sehr wenig zur Nekrose neigt, dagegen vielmehr zur Narbenbildung durch Bindegewebswucherung. Das Feld der syphilitischen Entzündung erweitert sich immer mehr und mehr und gar mancher früher ätiologisch dunkle Prozeß wird aufgeklärt durch die Erkenntnis von seiner luetischen Natur.

Bei allen syphilitischen Prozessen, welche mit Narbenbildung enden, wird die Beteiligung der Gefäße betont und wir treffen fast immer wieder dasselbe Bild an, mag es sich um syphilitische Er-

krankung der Nieren oder des Herzens, des Magens oder des Darmes, des Uterus oder der Haut, des Gehirns oder des Rückenmarkes handeln, und nur das Fehlen eines ganz sicheren Charakteristikums der syphilitischen Natur dieser Erkrankungen hat die frühere Erkenntnis verhindert, und hindert zur Zeit noch, einen vollgültigen Beweis der syphilitischen Natur der Veränderungen zu führen.

Wie stellen sich nun die Gegner der Lehre von der entzündlichen Entstehung des Aneurysmas zu diesen Tatsachen? Wir müssen zunächst betonen, daß alle gegnerischen Autoren die Veränderungen in der Media, wie wir sie eben kennen gelernt haben, anerkennen, daß sie ihnen aber nicht die primäre, sondern nur eine sekundäre Rolle zuerkennen. Manchot sagt: „In der Arbeit von Döhle werden genau die Dinge als spezifisch beschrieben, die in jedem von mir untersuchten Falle nachzuweisen waren.“ Die Anhänger der Theorie der mechanischen Entstehung der Aortenaneurysmen nehmen, wie Manchot in seiner Arbeit auseinandersetzt, eine primäre Zerreißung von elastischen Elementen der Media an, mit Ausbuchtung der Wand und mit sekundär entzündlichen Prozessen in dem so veränderten Gefäße. Die Schwächung der Media durch derartige Elastikarisse soll die Möglichkeit zur Bildung von Aneurysmen gewähren.

Manchot gibt an, daß derartige Risse sehr häufig sind und daß es zu deren Entstehung keiner erheblichen Traumen bedürfe, sondern daß schon kleinere Traumen oder sogar vielleicht schon stark wechselnder Blutdruck die Ursachen des Vorkommens derartiger Risse sein können. Er fand diese Risse nun nicht nur an Arterien mit leichter Arteriosklerose, sondern auch bei Fällen von Aortenaneurysma, bei denen keine Spur von Arteriosklerose nachzuweisen war.

Sehen wir uns aber die erste Abbildung von Manchot an, so werden wir uns fragen, woraus schließt er auf das primäre Vorkommen der Elastikaruptur; denn das Bild ist das einer mehr weniger großen Narbe, die Spalte zwischen den Elastikaenden ist ausgefüllt von derbem Bindegewebe. Die Elastikaruptur wird hier als reine mechanische Ruptur ohne Medialäsion angenommen, denn „stets wiesen das Fehlen entzündlicher Prozesse in Intima und Adventitia die scharfe Begrenzung der Defektes durch die sonst unveränderten Enden der elastischen Lamellen, die mehr oder weniger deutliche Korrespondenz der einander gegenüberstehenden Ränder auf die Entstehung durch Ruptur hin.“

Die Rupturen kommen in zwei verschiedenen Formen vor, „als Rupturen einzeln stehender Lamellen und als in Kolonnen gestellte Rupturen, die auf dem Querschnitt einen mehr oder weniger großen Teil der mittleren Gefäßwand senkrecht oder schräg durchsetzen."

Ich habe nun untersucht[1]), ob ich solche Rupturen auch an Aorten fände, an denen keine Aneurysmabildung bestand, welche aber größeren Blutdruckschwankungen ausgesetzt waren, daneben aber auch Momente darboten, welche Manchot als möglicherweise an den Rupturen mitwirkend ansieht, nämlich „schwere Störungen der allgemeinen Ernährung, welche die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes herabsetzen und damit das Zerreißen desselben erleichtern, in meinem Falle Aorten von Patienten, welche an mehr weniger lange dauernden akuten Krankheiten, meist akuten Infektionkrankheiten, zugrunde gegangen waren. Da das Resultat ein sehr einfaches ist, kann ich eine ausführliche Beschreibung meiner Präparate unterlassen. Ich konnte nämlich in keinem der Fälle in irgend einem Schnitt zweifellose primäre Rupturen der Elastika nachweisen.

Systematisch untersucht wurden 16 Aorten von Kranken, welche an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, und zwar wurden jeweils mehrere Stücke aus dem Anfangsteil der Aorta, aus dem Arcus aortae und aus dem abdominalen Teile der Aorta entnommen. Diese Stücke wurden genau in gleicher Weise mit Formolalkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Zum Vergleiche wurden eine große Anzahl Aorten von Kranken untersucht, welche nicht an akuten Infektionskrankheiten, sondern an chronischen Krankheiten, an Phthise, Karzinom usw. gestorben waren. Dabei war aber auch, wie bei der oben angeführten Untersuchungsreihe, Bedacht darauf genommen, daß möglichst alle Altersklassen vertreten waren. Natürlich fanden sich darunter Aorten, welche absolut keine pathologischen Befunde darboten, und solche, welche deutliche krankhafte Veränderungen, besonders arteriosklerotischer Natur aufwiesen. An diesen Aorten wurden verschiedene Härtungsverfahren angewandt, doch schien für die Darstellung des elastischen Gewebes der Aortenwand wenigstens

1) Die Untersuchungen sind ausgeführt im pathologisch-anatomischen Institut der Universitäten Heidelberg und Freiburg i. B. Ich erlaube mir an dieser Stelle meinem hochverehrten früheren Chef Herrn Geheimerat Arnold und Herrn Geheimen Hofrat Ziegler für die Überlassung des Materials und des Arbeitsplatzes meinen ergebensten Dank auszusprechen.

bei den von mir angewandten Färbemethoden dem Härtungsverfahren keine besondere Bedeutung zuzukommen.

Die Färbetechnik der elastischen Fasern ist durch die Einführung der Orceinfärbung durch Unna und der Färbung elastischer Fasern nach Weigert zu solcher Ausbildung gelangt, daß wir die elastische Faser in ihrem ganzen Verlaufe genau verfolgen können. Vielleicht liegt es an der Mangelhaftigkeit der früheren Färbemethoden, daß die neueren Arbeiten andere Resultate als die früheren ergeben. Ich habe beide neuere Methoden angewandt mit dem Nebengedanken zu untersuchen, ob etwa ein Unterschied zwischen dem Werte der Färbung beider Methoden bestehe. Die normale elastische Faser läßt sich durch beide Methoden auf das beste darstellen, die zerfallende elastische Faser dagegen ist durch die Orceinfärbung weniger gut darstellbar als durch die Weigertsche Elastikafärbung. Diese letztere nehmen noch Fasern an, welche bereits starker Zerstörung unterlegen sind.

Es hatte freilich oft den Anschein, als ob an einzelnen Präparaten sich das Vorhandensein primärer Elastikarupturen nachweisen ließe, da ich bei der ersten Betrachtung auch die von Manchot beschriebenen Bilder vorfand; aber bei eingehendem Studium, zu dem ich besonders Schnitte verschiedener Dicke auswählte, konnte ich meist nachweisen, daß diese Bilder auf Täuschung beruhten. Auf dickeren Schnitten konnte ich bei fein differenzierten Weigert'schen Präparaten deutlich sehen, daß die elastischen Fasern nur scheinbar wie abgerissen enden, daß vielmehr bei verschiedener Einstellung immer die Fortsetzung der in verschiedenen Ebenen gekrümmten Faser aufzufinden war. Meist war diese Fortsetzung ganz genau dem Anfang der Faser gleich; aber bisweilen war die Fortsetzung auch dünner wie die Ursprungsfaser, eine oft um die Hälfte dünnere Verbindungsfaser vereinigte die beiden in einer Einstellebene sichtbaren Faserenden. Diese Differenz der Dicke der Faser ist wohl auf die Ungleichheit des Schnittes zurückzuführen, eher als daß man daran denken sollte, daß etwa eine Wiedervereinigung einer Faserruptur stattgefunden habe.

Ich kann nur sagen, daß ich in keinem meiner Fälle, welche sich vorzugsweise aus Pneumonien, Typhus, Sepsis, Meningitis, Tuberkulose, Miliartuberkulose, puerperaler Sepsis, Morbus maculosus werlhofii zusammensetzten und welche Kranke verschiedenen Alters und verschiedener Lebensführung, Frauen und Männer umfassen, das von Manchot, Hilbert u. a. m. beschriebene Bild der Elastikaruptur gesehen habe, ohne daß ich nicht nachweisen konnte,

daß entweder krankhafte Veränderungen in der Gefäßwand vorhanden, oder daß die Rupturen nur scheinbare waren, veranlaßt durch den Übergang der Faser in verschiedene Ebenen. Oft konnte ich als Grund dieses Überganges nachweisen, daß die Faser einem der Vasa vasorum ausweicht und dies ist am besten zu sehen in den äußersten Schichten der Media, in denen die Gefäße noch am deutlichsten nachzuweisen sind. Aber auch in den inneren Schichten ist das Hindernis für die Faser oft in Gestalt von Gefäßen zu erkennen und bei unseren heutigen Kenntnissen von dem Ernährungskanalsystem in der Arterienwand, wie es Schifferdecker z. B. auseinandergesetzt hat, von dem System der Vasa vasorum und den Saftkanälen kann es uns nicht wundernehmen, wenn die elastischen Fasern in mannigfacher Richtung abgelenkt werden. Vielleicht würde eine Kombination der Versilberungsmethode mit der Elastikadarstellung unsere Auffassung demonstrieren, doch führt uns dies zu weit weg von unserer Aufgabe.

Erwähnt mag noch werden, daß sich meine Untersuchungen absichtlich nicht auf Herzkranke erstreckt haben, da wir wissen, daß selbst jugendliche Herzkranke schon stark erkrankte Gefäße haben können, so daß hier die Rupturen, wie sie Hilbert nachgewiesen hat, aus der Schädigung der Gefäßwand zu erklären sind. Auch bei meinen Untersuchungen zahlreicher arteriosklerotischer Arterien fanden sich scheinbar primäre Rupturen, aber immer nur an den Stellen, an denen die von vielen Autoren geschilderte granuläre Degeneration der Mediaelemente schon eingesetzt hatte.

Von Fällen mit direkten, schweren Traumen der Brust stand mir nur einer zur Verfügung, ein Fall schwerster Zertrümmerung der linken Brustseite ohne Verletzung der Aorta. Ich untersuchte die Aorta des im 36. Lebensjahre stehenden Mannes in der Erwartung, in diesem Falle vielleicht sichere primäre Rupturen der Elastika zu finden. Aber auch hier waren derartige nicht vorhanden, obwohl als Beweis, daß das Trauma auch in der Gegend der Aorta energisch gewirkt hatte, in dem periadventitiellen Binde- und Fettgewebe in der Umgebung der Aorta stärkere Blutergüsse nachzuweisen waren.

Ich möchte also nach alledem Zweifel aussprechen, ob es in dieser Allgemeinheit zu Recht besteht, wenn Hilbert zu folgendem Schlusse kommt: „Für die Aorta und Karotis finde ich fast ständig und in allen Lebensaltern z. T. sehr zahlreiche und ausgedehnte Rupturierungen der gefensterten Membran, welche als Grenzscheide zwischen Intima und Media anzusehen ist. Spärlicher

sind dieselben in den Lamellen der Media". Es ist geradezu merkwürdig, wenn wir dagegen in der Arbeit von Glogner über Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri Beri besonders betont finden, daß Elastikarisse in der Arteria pulmonalis und in den peripheren Arterien gefunden wurden, niemals aber in der Aorta.

In Fällen von Aneurysmen hat Dimitrijeff die Bilder, wie sie Manchot beschreibt, auf Zerstörung der elastischen Fasern durch perivaskuläre Infiltration in der Media zurückgeführt. Diese sehen bisweilen wie Zerreißungen der elastischen Fasern aus, aber er betont, daß hier die entzündliche Gewebszerstörung, nicht die Zerreißung, das primäre ist.

Da bei Arteriosklerose diese Lamellenzerreißungen auch ohne Aneurysmenbildung vorkommen und er durch seine Untersuchungen berechtigt zu sein glaubt, daß in den Fällen von Aneurysma der sklerotische Prozeß und die sklerotische Aortitis vor der Aneurysmenbildung vorhanden war, so hält er die für die Lamellenzerreißungen beanspruchte ätiologische Bedeutung mindestens für übertrieben. Wir möchten uns dieser Anschauung anschließen und noch weiter gehen und sagen, daß die Zerreißungen der Elastika fast immer auf entzündliche Veränderungen in der Media zurückzuführen sind, sei es nun auf entzündliche Prozesse syphilitischer Natur, wie bei der Mehrzahl der sackförmigen Aneurysmen, sei es durch arteriosklerotische Prozesse und dergl.

Die bei gesunden Aorten beobachteten Rupturierungen sind vielleicht immer auf Täuschungen, wie wir sie oben ausführlich besprochen haben, zurückzuführen.

Diese Ausführungen sollen die Theorie von der rein mechanischen Entstehung der Aortenaneurysmen, wie sie ganz besonders von Manchot eingehender ausgeführt worden ist, bekämpfen.

Die traumatische Entstehung der Aneurysmen verteidigt auch Eppinger, aber mit ganz anderen Untersuchungsergebnissen als Manchot.

Während Manchot vorwiegend die diffusen Aneurysmen ins Auge faßt, behandelt Eppinger vorzugsweise die sackförmigen Aneurysmen.

Nicht die Risse der elastischen Lamellen der Media nimmt er ätiologisch für die Entstehung der Aneurysmen in Anspruch, sondern Risse, welche einen großen Teil der Aortenwand durchsetzen, zur Vernarbung führen, auf diese Weise dem Blutdruck geringeren

Widerstand bieten und so den Boden für die Aneurysmenbildung abgeben.

Eppinger schließt aus dem Vorkommen von vernarbten Rissen und der Ausbildung von Ausbuchtungen im Bereiche dieser Risse darauf, daß ausschließlich auf diesem Wege die sackförmigen Aneurysmen entstehen sollen.

Er führt die Bilder, welche er bei schon gebildeten Aneurysmen erhält, durch Vergleich auf derartige Narbenbildungen zurück, während diese Bilder mit demselbn Recht auf die Narbenbildungen durch entzündliche Prozesse zurückgeführt werden können; denn im ausgebildeten Aneurysmensack ist durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Wand keine Unterscheidung zu treffen, wie das Aneurysma entstanden ist, dazu sind die Veränderungen zu erhebliche.

Daß Risse der Aortenwand vorkommen, ist unbedingt zu bejahen, die Fälle von Zahn, Zurdeeg, Eppinger u. a. m. beweisen dies zur Genüge, ohne daß man die Risse in anderen Arterien, wie z. B. die Risse in der Karotiswand bei Erhängten und dergleichen mehr, in Betracht ziehen muß. Ob sie aber wirklich so häufig vorkommen, daß ihre Häufigkeit mit der der Aortenaneurysmen übereinstimmt, ist zu bezweifeln. Die Aortenrisse gehören doch zu den größten Seltenheiten und mit Recht dürfen wir fragen, warum die Häufigkeit der Aortenrisse, wenn wir ihre ätiologische Bedeutung für die Aortenaneurysmen als erwiesen annehmen, gerade in bestimmte Lebensalter zusammengedrängt ist, ja Aortenrisse in ganz früher Jugend anscheinend fast kaum vorkommen, während doch schwerere traumatische Einwirkungen sicher in der Jugend nicht seltener sind, als in den besten Mannesjahren, in denen die Mehrzahl der Aneurysmen entsteht. Immer und immer kommen wir eben darauf zurück, daß noch etwas anderes bei Entstehung der Aortenaneurysmen mitwirken muß und daß dieses andere schon vor dem Trauma bestehen muß, also das primäre sein muß. Leider ist in den klassischen Ausführungen Eppinger's die klinische Seite wenig berücksichtigt. Über die Art des Traumas ist nur in wenigen Fällen eine Mitteilung gemacht, von etwaigem Bestehen von Lues ist in keinem der Fälle Erwähnung getan. Daß das Trauma an der Entstehung eines Aortenaneurysmas mitwirken kann, wird niemand bezweifeln; daß ein so hochgradiges Trauma, welches zum Einriß in die Aorta auch bei ganz gesunden Individuen Anlaß gibt, gelegentlich auch einmal durch die Narbenbildung zur Aneurysmenbildung führen kann, ist auch zuzugeben.

Aber in der großen Mehrzahl der Fälle können wir weder anamnestisch ein solches Trauma, noch pathologisch-anatomisch die Entstehung aus einem Aortenriß nachweisen. Für diese überwiegend große Mehrzahl der Aortenaneurysmen gibt uns die Theorie der entzündlichen Mediaerkrankung mit der sekundären Narbenbildung eine noch plausiblere Erklärung und den stärksten Einwand gegen die mechanische Theorie führt Eppinger gegen Ende seiner Betrachtungen selbst an und ich möchte seine Ausführungen hier mit seinen Worten mitteilen: Übrigens wird mit den angeführten Möglichkeiten (Trauma, bestehend entweder aus Zerrung und Dehnung, oder plötzlichem Flutanprall, oder direktes Einwirken auf eine zirkumskripte Stelle) noch immer nicht vollständig der Grund der mechanischen Läsionen erschöpft erscheinen; und ob dies überhaupt möglich ist, ist mehr als fraglich, immer wird der Einwand erhoben werden können, daß unter hunderten von Leuten, die da stürzen, die gleichen äußeren Traumen erleiden, die ein linksseitig hypertrophisches Herz besitzen, doch nur dann und wann ein Individuum ein Aneurysma davonträgt. Alle möglichen statistischen Untersuchungen werden kaum Licht bringen in den letzten Grund, warum gerade bei diesem einen Individuum infolge der einen der angeführten Möglichkeiten eine Läsion der Innenhäute der Arterien und nachträglich ein Aneurysma sich entwickeln konnte. Die Begriffe Zufall und Disposition bringen uns nicht um eines Haares Breite weiter. Es ist doch genug daran erwiesen zu wissen, daß das Aneurysma so und nicht anders entsteht".

Was stützt nun die Ansicht Eppinger's gegenüber der Theorie der entzündlichen Entstehung der Aneurysmen.

Zunächst ist es hier wieder die Vermischung zwischen den Aneurysmen der großen Gefäße und der der peripheren Gefäße, welche zu einer Stütze für die mechanische Theorie herangezogen wird. Die traumatische Entstehung der Mehrzahl der Aneurysmen peripherer Arterien wird unbedingt zugegeben. Warum sind es nun nur die Aneurysmen der großen Gefäße und die der Gehirnarterien, welche in der größten Mehrzahl Produkte der Entzündung sein sollen? Weil eben die traumatische Entstehung dieser geschützt gelegenen Arterien sehr unwahrscheinlich ist. Aus dem pathologisch-anatomischen Befund sucht Eppinger die traumatische Entstehung dadurch zu beweisen, daß er folgendes Bild im ausgebildeten Aneurysma immer sieht. „Am Rande der Eingangsöffnung erscheinen die Intima, die Media und sämtliches elastisches Gewebe abgesetzt. In die Wand der Ausweitung setzt sich kon-

tinuierlich die Adventitia der Arterien fort und bildet die Außenschicht der Aneurysmenwand, der nach innen zu die neugebildete Innenschicht als Innenschicht der Aneurysmawand angelagert, angepreßt und angewachsen erscheint. Diese überzieht die Enden der am Eingangsrande abgesetzten Intima-, Media- und Elastikalagen und setzt sich an die Endothelschicht der abgesetzten Intima an."

Diese neugebildete Innenschicht, diese Absetzung der Intima am Aneurysmenrande ist aber durchaus nicht in allen Fällen von Aneurysma der Aorta nachzuweisen.

Dimitrijeff hat bei seinen Untersuchungen der Aneurysmenwand die Intima noch in den höchsten Graden der Wandveränderung gefunden; er beschreibt sie im ersten Stadium als verdickt mit fast geschwundenem elastischem Gewebe, in späteren Stadien wird sie bindegewebig, strukturlos, homogen, schwach faserig, fast völlig kernlos.

Balzer fand an Vertiefungen, welche als in Bildung begriffene Aneurysmen anzusehen waren, daß die Intima über dieselben hinwegzog und daß keine der drei Arterienhäute Kontinuitätstrennung zeigte. Es waren daselbst aber dieselben mikroskopischen Veränderungen nachzuweisen, wie an dem großen Aneurysma, nämlich Zellwucherung und Schwund der elastischen Fasern. Er glaubt daher, daß auch die großen Aneurysmen einer allmählichen Ausdehnung der entzündeten Gefäßhäute ohne Ruptur einer derselben ihre Entstehung verdanken.

Auch Boinet sah die Intima in einem Teil seiner Fälle erhalten, in einem Teil allerdings geschwunden.

Backhaus beschreibt in seinem Falle die Wandung des Aneurysma als enorm verdickt und zwar durch Verdickung der Intima. Vallin fand an den aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta die Media in ihrer charakteristischen Struktur vollkommen geschwunden, so daß die Gefäßwand hier nur aus Intima und Adventitia bestand.

Derartige Mitteilungen ließen sich noch in größerer Anzahl anführen; die obigen mögen genügen, um zu zeigen, daß die Ruptur der inneren Häute keine notwendige Bedingung zur Entstehung des Aneurysmas ist, womit deren Vorkommen nicht bestritten werden soll; im Gegenteil ist es bekannt, daß eine derartige Ruptur oft zu rapiderem Wachstum eines schon angelegten Aneurysmas beitragen kann. Die Verallgemeinerung der Befunde Eppinger's, der Schluß von seinen Befunden auf die gleichartige Entstehung

aller Aneurysmen ist also wohl kaum aufrecht zu erhalten. Wie er selbst fühlt, ist noch neben dem Trauma etwas zu suchen, was bei der Entstehung mitwirkt.

In früheren Zeiten war man allgemein der Ansicht, daß die Arteriosklerose bei der Bildung der Aneurysmen der Aorta die Hauptrolle spiele; doch schon frühzeitig wurde darauf hingewiesen, daß gegen diese Annahme manches spräche. Köster hat gegen den Zusammenhang von Arteriosklerose und Aneurysma angeführt, daß Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien vorkommen, daß die Endarteriitis eine ungemein häufige, die Aneurysmen aber namentlich in Deutschland eine außerordentlich seltene Veränderung sind, daß nach statistischen Zusammenstellungen die Häufigkeit der Aneurysmen in das mittlere Lebensalter fällt, während das Atherom der Arterien eine Erkrankung des höheren Alters ist. Den Einwand, daß die Intima zu unbedeutend ist, um dem Blutdruck einen besonderen Widerstand entgegenzusetzen, mithin nach deren Erkrankung oder Zerstörung noch kein Grund zur Ausbuchtung der Arterienwand gegeben sei, ist nach unseren neueren Anschauungen über die Arteriosklerose hinfällig, da wir wissen, daß auch sie immer mit einer sehr erheblichen Schädigung der Media einhergeht.

Thoma hat noch die Arteriosklerose mit dem Aneurysma in Zusammenhang gebracht. Er nimmt eine Vorbereitungszeit der Arteriosklerose, eine Zeit der Schwächung der Gefäßwand ohne kompensatorische hypertrophische Prozesse an und glaubt, daß in dieser Zeit das Aneurysma zustande kommen kann. Die Zeit ist sehr kurz „das gefährliche Jahr“ und liegt ziemlich früh, so daß damit erklärt wäre, daß die Zahl der Aneurysmen so klein ist und daß sie in früheren Jahren auftreten, während die ausgebildete Arteriosklerose erst im höheren Alter auftritt. Zur Entstehung des sackförmigen Aneurysmas, welches er Rupturaneurysma nennt, gehört dann noch eine Gelegenheitsursache, wie sie in äußerem oder innerem Trauma wohl am häufigsten einwirkt. Die auch von ihm konstatierten entzündlichen Vorgänge in Adventitia und Media sieht Thoma als sekundäre an, wie alle Anhänger der Theorie der mechanischen Entstehung der Aneurysmen. Der pathologisch-anatomische Ausdruck des von ihm angenommenen ersten Stadiums der Arteriosklerose ist nach ihm nur die Verdünnung der Media und damit wäre auch Köster's Einwurf, daß das Aneurysma an anscheinend gesunden, d. h. makroskopisch nicht veränderten Arterien vorkomme, erklärt. Doch ist die Annahme Thoma's, daß

die Arteriosklerose auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen ist, heute wohl kaum mehr haltbar. Die Überzeugung, daß sowohl toxische als infektiöse Prozesse mitwirken, wächst mehr und mehr. Die jugendlichen Individuen, welche an schweren Herzfehlern sterben, haben alle entzündliche Wandveränderungen aller drei Häute, wenn auch nur in den Anfangsstadien. Aber diese Veränderungen schwächen schon in diesen die Aortenwand so, daß Erweiterungen der Aorta selbst bei jugendlichen Individuen mit schweren Aortenfehlern nichts besonders Seltenes sind.

Ob diese schon frühzeitig auftretenden entzündlichen Veränderungen verwandt mit der Arteriosklerose sind, ist noch nicht sicher festgestellt. Entschieden darüber streiten läßt sich, ob die Annahme Thoma's, daß die entzündlichen Veränderungen in der Adventitia, Media und Intima sekundärer Natur sind, berechtigt ist. Ein Grund für diese Veränderungen läßt sich aus der Thoma-schen Theorie schwer erkennen.

Im Gegensatz zu ihm kommen andere Autoren im Sinne Köster's zu der Annahme, daß diese Wandveränderungen primärer Natur sind, daß sie eben die Erkrankung darstellen, welche die Entstehung des Aneurysmas bewirkt, daß dagegen diese Veränderungen streng zu trennen sind von der Arteriosklerose. Die arteriosklerotischen Veränderungen können zu diesen primären Mediaveränderungen hinzutreten, wie eben in einem bestimmten Alter die menschlichen Arterien überhaupt zur Arteriosklerose disponiert sind, von der auch die vorher schon anderweitig erkrankten Arterien nicht verschont bleiben.

Die Einwände Köster's gegen die ätiologische Wichtigkeit der Arteriosklerose werden gerade durch diese entzündlichen Vorgänge in der Media genügend erklärt, so daß wir nicht gezwungen sind, diese künstlich zu sekundären zu erklären.

Die Vorgänge in der Media sind nämlich häufig makroskopisch gar nicht zu erkennen, so daß es den Anschein hat, daß die Arterie vollkommen gesund ist. Die Vorgänge spielen sich ferner immer in relativ frühem Lebensalter ab, sie sind nur selten so stark, daß sie Aneurysmenbildung zur Folge haben, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führen diese Vorgänge eben nur zu einer Sklerose der Arterienwand, so daß damit auch die relative Seltenheit der Aneurysmen erklärt ist, zumal als diese Mediaprozesse an und für sich schon ziemlich selten sind.

Solche Veränderungen in der Media, wie sie in vielen Fällen zur Aneurysmenbildung und damit zu den Bildern, wie ich sie bei

der Besprechung der pathologischen Anatomie der Aneurysmen gekennzeichnet habe, führen, sind vor allen Dingen die als Mesaortitis syphilitica bezeichneten Prozesse. Sie können in verschiedenen Formen zustande kommen und sind demgemäß verschieden beschrieben. Alle haben sie aber das Gemeinsame, daß sie zur Bildung mehr weniger großer zirkumskripter Herde von kleinzelliger Infiltration um die Gefäße der Arterienwand herum und zur Obliteration der Vasa vasorum führen mit nachfolgender, auf mechanischem und trophischem Wege zustande kommender Zerstörung der Mediaelemente und Beteiligung der Intima durch Verdickung und Bindegewebsbildung. Die Tatsache, daß die Veränderungen an anscheinend ganz gesunden Arterien nachgewiesen werden können, gibt uns auch einen Fingerzeig für die Deutung der spontanen, nicht durch schweres Trauma entstandenen, allerdings sehr seltenen Rupturen der Aortenwand, bei anscheinend ganz gesunder Aorta.

Vor allem Heller und seine Schüler haben diese Veränderungen mit der Syphilis in Verbindung gebracht und dieselben als Mesaortitis syphilitica bezeichnet. Von allen Autoren wird die Ähnlichkeit der Rundzelleninfiltration mit miliaren Gummata erwähnt und einige haben verschiedene Stadien, von den kleinsten entzündlichen Knötchen, bis zur ausgesprochenen Gummabildung gesehen. Ob dies berechtigt, verschiedene Arten der syphilitischen Mediaveränderungen zu konstruieren, mag dahingestellt bleiben. Vielleicht ist der Unterschied, daß die kleineren entzündlichen Infiltrate mehr zur Bindegewebsbildung und Narbenbildung, die größeren, gummaähnlichen mehr zur Nekrose und Erweichung neigen, kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller. Daß in diesen Granulationsgeschwülsten auch Riesenzellen gefunden wurden, ist bereits früher erwähnt und ist auch im Sinne der luetischen Natur der Veränderungen zu verwerten.

Huchard, Bramwell, Jona, Penrose, Heiberg, Letulle, Bollinger, Puppe, Straub u. a. m. stellen die luetische Aortitis als ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild dar.

Eine Frage, welche noch nicht völlig gelöst ist, ist die, ob die Veränderungen an den Gefäßen der Arterienwand beginnen oder die entzündlichen Infiltrationen das Primäre sind. Dem ganzen Charakter der Erkrankung würde es mehr entsprechen, wenn wir eine primäre, auf Infektion vom Wege der Blutbahn beruhende herdweise entzündliche Infiltration annähmen mit sekundärer Erkrankung der Gefäße und dadurch bedingten regressiven und de-

generativen Prozessen in Media und Intima. Für diese Annahme spricht die relativ spät eintretende Beteiligung der Intima und die relativ spät auftretenden regressiven Prozesse, dagegen besteht bei der Arteriosklerose, wie ich mich durch eine große Zahl von Untersuchungen überzeugen konnte, die Erkrankung der Arteriengefäße ohne Bildung entzündlicher Infiltrate von der Natur der mesarteriitischen Knoten.

Wir glauben also nicht, daß die Erkrankung eine produktive Mesarteriitis nach Medianekrose durch Obliteration der Vasa vasorum ist, sondern daß es sich um produktive zirkumskripte Mesarteriitis mit Obliteration der Vasa vasorum und bisweilen eintretender Medianekrose handelt. Von einem Zusammenhang mit Arteriosklerose kann schon deshalb keine Rede sein, da wir bei der Arteriosklerose niemals so ausgebreitete, entzündliche Infiltration mit Bildung wirklicher Granulationsgeschwülste und sekundärer starker Schrumpfung in der Media sehen, wie bei der Mesaortitis syphilitica und weil wir bei letzterer zwar Verdickung der Intima, aber nie ausgesprochene Degeneration finden. Dagegen weist die Mesaortitis luetica alle Kennzeichen der luetischen Entzündung auf, wie sie Backhaus kurz und treffend schildert. „Die syphilitische Entzündung zeichnet sich dadurch aus, daß, wenn sie entzündliche Geschwülste macht, diese meist in zirkumskripter Form auftreten. Nach einer gewissen Zeit zerfallen dieselben entweder zentral und es heilt die Entzündung mit einer sehr stark sich retrahierenden Narbe oder es kommt nicht zum Verfall. Es bildet sich aus der entzündlichen Geschwulst Granulationsgewebe, das sich in Bindegewebe umwandelt. Dieses letztere zerstört das ursprüngliche Organgewebe und neigt ebenfalls zu starker Schrumpfung. Bei der vorliegenden Entzündung scheinen beide Verlaufsformen vorzukommen, denn wir sehen in den gummösen Entzündungsherden sowohl zentrale Nekrose eintreten und dann die Bindegewebsbildung folgen, auch letzteres sich direkt aus den entzündlichen Geschwülsten entwickeln.“

Es bedürfte noch eines genaueren Eingehens auf die ganze Pathologie der Arteriosklerose, um diese Unterschiede noch deutlicher und beweiskräftiger hervorzuheben; doch muß ich an dieser Stelle von einer Erörterung des überaus schwierigen und auch heute noch recht unaufgeklärten Gebietes der Arteriosklerose Abstand nehmen.

Nicht nur an der Aorta, sondern auch an anderen Arterien sind nun luetische Arterienveränderungen beschrieben worden, viele

Autoren behaupten sogar, daß die luetische Arteriitis eigentlich nur Gefäße kleineren Kalibers befalle. Sie soll dort zur Obliteration führen und manche Autoren meinen deshalb, daß die Aortenerkrankung, welche zu Aneurysmenbildung führt, unmöglich derselben Natur sein könne, als die obliterierende luetische Erkrankung der kleineren Arterien. Besonders in Betracht kommen für die Frage der Gehirnarterien und die Koronararterien, weil sie vorzugsweise zu Untersuchungen über dieses Thema herangezogen wurden.

Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, wie sie Heubner als erster genauer beschrieben hat, ist der Gegenstand intensivster Diskussion geworden und hat zu Kontroversen geführt, welche heute noch weitergeführt werden. Da auch diese Frage noch ungelöst ist, will ich nicht weiter auf dieselbe eingehen; aber ich muß darauf hinweisen, daß die Veränderungen an kleinen Arterien nicht ohne weiteres mit denen der großen Arterien verglichen werden dürfen. Der Unterschied im Bau, in der Größe, in dem Lumen bedingt einen Unterschied auch in der Pathologie und wenn bei der luetischen Arteriitis eingeworfen wird, daß sie doch zur Obliteration führt, also nicht die Ursache von Erweiterung sein kann, kann man mit Huchard sagen: „Au point de vue anatomique l'artérite syphilitique est tantôt oblitérante tantôt anévrysmatique.“ Die Angaben von Abramow über die luetischen Arterienerkrankungen, wie er sie aus einer umfangreichen Literatur und einigen eigenen Untersuchungen zusammenstellt, sind kurz folgende: „Bei der Syphilis erkranken alle drei Gefäßhäute selbständig und unabhängig voneinander, die Intima durch Wucherung des Endothels, die Adventitia durch die Bildung zelliger Infiltrationen, die Media durch feinkörnigen Zerfall. Wenn die Intima und Adventitia einmal erkrankt sind, können sie einander entgegenwachsen und dabei die Media durchwuchern; dabei ist die Entzündung der Adventitia das Wichtigere, da niemals eine solche Intima durch Wucherung ohne Vorhandensein von Adventitiainfiltration nachzuweisen war. Die Rolle der Nährgefäße kann nicht so wichtig sein, wenn auch in den größeren Gefäßen die Infiltrationen sich um die Vasa vasorum herum bilden. Dagegen werden solche Infiltrationen auch in Gefäßen kleinsten Kalibers ohne Vasa vasorum gefunden. An Stellen, wo die Neubildung die Gefäßwand durchwuchert, wird ein Teil der letzteren durch ein dichtes Bindegewebe ersetzt, in welchem man keine Spur von elastischen Fasern nachweisen kann, dadurch wird die Entstehung eines Aneurysmas

begünstigt. Bisweilen läßt sich in den Infiltrationsherden der Adventitia käsige Degeneration nachweisen."

Soweit die Befunde Abramow's, die sich von den Befunden an den syphilitischen Aortitiden nur dadurch unterscheiden, daß er die Hauptzahl der entzündlichen Infiltrationen der Adventitia zuerkennen will, während die meisten anderen Autoren das Hauptgewicht auf die entzündliche Infiltration der Media legen. Wer weiß, wie schwer oft die Trennung der einzelnen Gefäßschichten ist, wird in dieser Differenz keinen prinzipiellen Unterschied finden, zumal da alle Autoren betonen, daß die entzündlichen Mediainfiltrate sich immer zuerst in den äußersten Mediaschichten finden, während die inneren Schichten gegen die Intima zu erst später durch die Bindegewebsbildung zerstört werden. Die Befunde an anderen Arterien bei syphilitischer Erkrankung sind also ziemlich übereinstimmend mit denen an der Aorta und wenn wir darauf hinweisen, daß die Befunde an den Arterien auch den Befunden bei luetischen Erkrankungen anderer Organe sehr ähneln, so festigt sich uns die Ansicht von der syphilitischen Natur der in Frage stehenden Aortenveränderungen.

Doch wir finden Entzündungen der Aortenwand nicht nur bei Syphilis und wir müssen uns fragen, ob das pathologisch-anatomische Bild der nichtsyphilitischen Aortitis uns etwa noch weiteres Material für die Erforschung der Entstehung der Aortenaneurysmen bietet.

Wir werden sehen, daß die Resultate der pathologisch-anatomischen Betrachtungen genau übereinstimmen mit den Resultaten der Statistik, daß gegenüber den syphilitischen Arterienveränderungen in jüngeren Lebensjahren die Veränderungen durch andere Ursachen sehr zurücktreten.

Zunächst wäre zu denken, ob die Tuberkulose nicht etwa als ätiologischer Faktor in der Entstehung der Aortenaneurysmen auftreten kann.

Die Literatur über die tuberkulösen Erkrankungen der Aorta ist sehr klein und daraus ist wohl auch zu schließen, daß die Tuberkulose der Aorta sehr selten ist. Heller gibt an, daß er trotz sorgfältigsten Suchens erst einmal Miliartuberkel bei einem Schwindsüchtigen in der Intima der absteigenden Aorta gefunden habe und Chiari hat unter 150 Fällen florider chronischer Tuberkulose nur einmal eine chronische Tuberkulose in der Intima der Aorta ascendens und einmal eine spärliche Miliartuberkulose der Intima gefunden. Dabei bestehen zwei Formen, eine Form, welche

durch direktes Übergreifen eines benachbarten tuberkulösen Prozesses auf die Aorta entsteht, die andere, wohl auf dem Wege des Blutstroms entstandene Bildung kleiner tuberkulöser Knötchen und miliarer Intimatuberkel. In den meisten Fällen der letzteren Form handelt es sich nur um Ergriffensein der Intima ohne Beteiligung der Media und Adventitia, so daß die meisten Autoren als Quelle dieser Erkrankungsform den Blutstrom im Gefäß, nicht den in den Vasa vasorum des Gefäßes annehmen; jedenfalls sagt Chiari, daß eine tuberkulöse Infektion auf dem Wege der Vasa vasorum bisher nicht beobachtet wurde. Nur in dem Falle von Ströbe war die Media mehr affiziert und auch in Blumer's wie in Chiari's erstem Falle fanden sich spärliche kleinzellige Infiltrationen in der Media in Nachbarschaft der Vasa vasorum. Zu denken gibt aber immerhin der Fall, den Heller mitteilt. Bei einem an chronischer Peritonitis kranken und plötzlich verstorbenen 20jährigen Mädchen fand sich „eine tuberkulöse Peritonitis und als Todesursache ein Aneurysma am Abgange der Arteria meseraica inferior, Durchbruch in die Bursa omentalis, Abwühlung der Magenserosa durch die Blutung und Bluterguß in die Bauchhöhle".

An der Umschlagstelle des Aneurysmas fanden sich „einzelne feinste Knötchen, welche sich mikroskopisch als kleinzellige Wucherungen mit Tuberkelbazillen ergaben".

Mit Recht verlangt Heller, daß alle Fälle von Aneurysmen noch genauer als seither auf ihre Ätiologie zu prüfen sind, wenn auch wahrscheinlich der Tuberkulose nicht eine große Rolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zugewiesen werden wird.

Lancereaux hat sich besonders mit der Aortitis im Verlaufe der Malaria beschäftigt und will das Aneurysma aortae z. T. auch auf Malaria zurückgeführt wissen. Er unterscheidet bei der Arteriitis eine „Artérite circonscrite" durch Syphilis und Tuberkulose veranlaßt, eine Artérite en plaques auf „paludisme" beruhend und eine Artérite généralisée auf Grund von „Herpétisme" und „Saturnisme".

Mikroskopisch scheinen sich die von Lancereaux beschriebenen Aortenveränderungen von den luetischen nur durch die besondere Beteiligung der Intima zu unterscheiden, was sich makroskopisch an den „Plaques blanche-âtres, légèrement saillantes gauffrées, à bord sinueuses" erkennen läßt.

Im übrigen ist die Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen bei der Malariaaortitis ziemlich ähnlich

denjenigen bei syphilitischer Aortitis. Manche Autoren bezweifeln, ob überhaupt die Malariaaortitis für das Aneurysma aortae in Betracht käme oder ob nicht in allen diesen Fällen auch die Syphilis mitspiele.

Anders liegt aber die Frage der Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten. In unseren statistischen Betrachtungen haben wir erkannt, daß trotz des enorm häufigen Vorkommens von akuten Infektionskrankheiten diese anscheinend keine große Rolle in den Antecedentien der Aneurysmakranken spielen.

Aber die Literatur über Aortitiden im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten hat sich in den letzten Jahren erheblich gemehrt, so daß wir darüber nicht hinweggehen können. Freilich legen die meisten Autoren größeres Gewicht auf die Wichtigkeit der akuten Aortitiden für die Ätiologie des Atheroms und der Arteriosklerose der Aorta als für die des Aneurysmas und dieser Zusammenhang würde das häufige Vorkommen der Arteriosklerose viel mehr aufhellen als die Theorie Thoma's.

Brault hat in geistvoller Weise auseinandergesetzt, wie man sich die Wirkung akuter und chronischer Reize auf die Gefäßwand und deren Folgen vorstellen muß.

Er setzt voraus, daß jede Zelle eine spezifische Reaktion auf einen Reiz hat.

Der Reiz regt zunächst die Adoptionsfähigkeit der Zelle an zur funktionellen Hyperaktivität und erzeugt so Zellhyperplasie.

Schwache Reize werden nun überwunden durch Heilungsprozesse, wie Induration und Sklerose. Starke oder lang fortgesetzte Reize aber überwinden die Adaptionsfähigkeit, die Vitalität der Zellen erschöpft sich und es tritt Degeneration und schließlich Nekrobiose ein.

Starke akute Reize sind kräftig genug, um Degeneration der Zellen herbeizuführen, ebenso starke chronische Reize; beides käme für die Infektionskrankheiten mit Lokalisation in der Gefäßwand in Betracht, während schwachen akuten und chronischen Reizen die Zellen der Gefäße länger Widerstand leisten und mit Heilungsprozessen reagieren und zwar länger, als die Zellen der parenchymatösen Organe und des Nervensystems.

Wir müßten also annehmen, daß die Lokalisation akuter oder chronischer Infektionskrankheiten in den Gefäßen die Aneurysmenbildung begünstigen, während Intoxikationen, sei es durch die bekannten Gifte oder durch die Toxine der akuten und chronischen

Infektionskrankheiten zu reparatorischen Prozessen der Arteriosklerose führen.

Huchard meint: „Lorsque les anévrysmes se produisent longtemps après les maladies infectieuses on invoque l'action lente des toxines microbiennes altérant peu à peu les parois des vaisseaux dans lesquelles elles circulent". Es ist dies eine der Auffassungen Brault's entsprechende Theorie des lang andauernden Reizes, aber ein Beweis ist für diese nicht zu erbringen. Dagegen ist die Aortitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten eine Tatsache und somit das langsame Entstehen des Aneurysmas eher aus dem Übergang einer akuten Gefäßveränderung in eine chronische zu erklären. Trotzdem ist das Entstehen eines Aneurysmas der Aorta auf Grund aortitischer Prozesse im Gefolge einer Infektionskrankheit mit absoluter Sicherheit noch nicht nachgewiesen. Eine Entscheidung, ob es bei den bisher bekannten Fällen sich nicht doch nur um mykotisch-embolische Aneurysmen handelt, ist sehr schwer.

Huchard referiert über zwei Fälle von Aortenaneurysmen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten. Bei dem einen Fall bestand aber vorher schon gichtige Aortitis und das Aneurysma entwickelte sich dann im Anschluß an eine Influenzapneumonie innerhalb 15 Tagen.

Im anderen Falle, den Boinet berichtet hat, traten die ersten Symptome von Angina pectoris ein halbes Jahr nach einer Influenza auf, zwei Jahre nach dieser aber wurde erst das Aneurysma konstatiert.

Die neuere Literatur der Aortitis acuta findet sich bei Barié, Boinet und Romary und bei Coulon zusammengestellt und wir sehen aus dieser Zusammenstellung und einigen weiteren Literaturangaben, daß fast alle Infektionskrankheiten in der Ätiologie der Aortitis vertreten sind, so die Variola (Brouardel, Thérèse), Scarlatina (Lyon und Petit, Gomot, Landouzy und Giredey), Masern (Huchard, Boinet), Typhus (Potain, Thérèse, Bureau, Hecker, Larroque, Taupin, Patry de Sainte Maure), Grippe (Leyden, Friesinger, Guttmann), Erysipel (Selter, Thoinot, Ponfick), akuter Gelenkrheumatismus (Grénan de Mussy, Rendu, Brault, Byrne, Lauenstein, Legroux, Hanot), Diphtherie (Martin), Puerperalfieber (Hervieux, Simpson, Barié, Duncan, Hinterberger), Sepsis (Turner, Charlewood, Zemblinoff, Jordan), Typhus exanth. (Estlander), Pneumonie (Benedikt, Rendu), Gonorrhöe (Potain), akute Phthise (Levy).

Bei einer Anzahl dieser Aortenerkrankungen auf Grund von akuten Infektionskrankheiten ist zu denken an eine Endokarditis der Aortenklappen mit embolisch-thrombotischen Herden in der Aorta, nur in wenigen Fällen ist das Bestehen einer sicheren Aortitis festgestellt. Ob also gerade für die Entstehung eines Aneurysmas der Aorta ein anderer Modus als der des embolischen Aneurysmas anderer Arterien anzunehmen ist, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der relativen Schwierigkeit der Bildung einer wandständigen Embolie oder Thrombose in der Aorta würde die Seltenheit des Entstehens eines Aortenaneurysmas im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit entsprechen.

Die Schlüsse, zu welchen Huchard und Bergouignan kommen, sind denn auch einstweilen noch recht theoretisch, sie sollen aber doch Erwähnung finden. Sie meinen:

1. Les maladies infectieuses peuvent produire rapidement, à une époque plus ou moins rapprochée de leur début des artérites circonscrites de même nature, souvent avec le processus embolique avec terminaison par un anévrysme à marche aigue.

2. D'autres fois l'anévrysme encore à évolution rapide, evolue sur une aortite chronique à la ferveur de la maladie infectieuse.

3. La maladie infectieuse à une époque souvent éloignée de son début produit des tumeurs anévrysmales à évolution subaigue ou lente.

In seinen früheren Ausführungen hat Huchard den akuten Infektionskrankheiten vorzugsweise die Rolle des auslösenden Momentes zugeteilt, „il y a l'infection surajoutée". Er erklärt damit, daß die prädisponierende Arterienerkrankung und die determinierende Infektionskrankheit zusammenkommen müssen, die Seltenheit der Aneurysmen im Kindes- und im Greisenalter, denn ersterem fehlt die Arterienerkrankung und letzterem die länger einwirkenden Infektionskrankheiten.

Was die pathologische Anatomie der Aortitis angeht, so unterscheidet Barié drei Formen:

1. Aortite avec plaques gélatiniformes,
2. Aortite végétante,
3. Aortite suppurée.

Bei der ersten finden sich im Anfangsteile der Aorta transparente rotgraue, opaliszierende oder gelbschwarze, bisweilen auch infolge von Gefäßruptur in Media und Adventitia rötlichschwarze (Thérèse, Barié) Plaques, welche in der oberflächlichsten Schicht der Intima lokalisiert sind. Die Media ist mehr weniger beteiligt

durch Herde kleinzelliger Infiltration und Gefäßneubildung, ebenso die Adventitia.

Nach Léger (Thérèse) ist die Media stärker beteiligt als die Intima, nach Barié dagegen geringer; wahrscheinlich in verschiedenen Fällen verschieden.

Die Aortitis vegetans entspricht ganz der Endokarditis verrucosa und ist auch fast immer mit dieser verbunden, sie ist die Grundlage der sogenannten embolischen Aneurysmen der Aorta. Sie geht natürlich leicht über in eine Aortitis ulcerosa und damit in die dritte Form, den Aortenabszeß.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden wäre die Entstehung eines Aortenaneurysmas auch aus einem der ersten Form entsprechenden Herd möglich; aber solange wir noch keine sicheren Befunde dafür haben, ist eine Trennung von den embolischen Aneurysmen der Aorta wie klinisch, so auch pathologisch-anatomisch nicht möglich und die Seltenheit von Arterienveränderungen und Aortenaneurysmen bei Kindern, welche doch gerade von Infektionskrankheiten häufig und früh befallen werden, spricht mehr für die embolische als die aortitische Natur der Aortenaneurysmen.

Daß auch Toxine aortitische Veränderungen hervorbringen können, glaubte man daraus schließen zu dürfen, daß auch bei Diphtherie akute Aortitiden vorkommen, während die Infektionserreger bei Diphtherie streng an der Eingangspforte lokalisiert bleiben und nur ihre Toxine sich im Körper verbreiten.

Man hat versucht, diese Frage experimentell zur Klärung zu bringen und wir kommen damit zu der Erörterung der Versuche, welche überhaupt zur experimentellen Bearbeitung der Aortenaneurysmen gemacht worden sind, welche bis jetzt zwar nur spärlich und ohne viel Erfolg waren, welche für die Zukunft aber bessere Aussichten eröffnen.

Zur Erzeugung aortitischer Läsionen haben einige Autoren Infektionen mit verschiedenen und verschieden virulenten Bakterien und Bakterienkulturen vorgenommen und auch die Einwirkung von Traumen und Giften auf die Aortenwandung bei Tieren studiert.

Die Versuche von Thérèse haben bei Einimpfung von Bacterium coli, Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebazillen, filtrierten Streptokokkenkulturen in einigen Fällen periaortitische Veränderungen ergeben, welche in Auswanderung von Leukozyten aus den Kapillaren und in Bildung von Rundzellenanhäufungen um die Gefäße und an Stelle des periaortitischen Fettgewebes bestanden.

Bei meinen Untersuchungen der Aortenwandung von an akuten Infektionskrankheiten zugrunde gegangenen Kranken habe ich nur in einem Falle deutlichere Aortenveränderungen vorgefunden, welche den periaortitischen Infiltrationen Thérèse's entsprechen. Es handelte sich aber um einen schon 45jährigen Mann, so daß ich nicht zu entscheiden wage, ob die periaortitischen Veränderungen von der Infektionskrankheit (Pneumonia crouposa) allein herrührten. An jüngeren Individuen konnte ich niemals derartige periaortitische Veränderungen finden.

Gilbert und Lyon, ebenso Crocq, haben die Einwirkung der Kombination von Trauma und Infektien experimentell untersucht. Crocq bewies durch seine Versuche, daß weder Trauma noch Infektion allein genügen, sondern nur deren Kombination. Die anderen haben dagegen Veränderungen durch Infektion allein erzeugt.

Die Untersuchungen von Boinet und Romary erstreckten sich auf solche über die Bedeutung des Traumas mit darauf folgender Infektion, sei es durch Krankheitserreger, welche, in den Blutstrom übergehend, den Körper durchwandern, sei es durch Krankheitserreger, welche an dem Orte der Einimpfung lokalisiert bleiben und nur durch ihre Sekretionsprodukte allgemeine Wirkungen haben, sei es durch Toxine der Krankheitserreger, wie sie durch Filtration der Kulturen oder durch Hitzesterilisation derselben erhalten werden, oder in Gestalt des Tuberkulins und Diphtherieserums dargestellt werden.

Endlich versuchten die Experimentatoren noch die Intoxikationen nachzuahmen, welchen eine besondere Einwirkung auf die Gefäße nachgesagt werden, wie Gicht, Diabetes, Bleivergiftung, Quecksilbervergiftung u. a. m.

Die Resultate dieser Versuche, welche meines Wissens nur wenig bekannt sind und auch nicht weiter verfolgt wurden, sind, daß Aortitis durch Infektion allein entstehen kann, daß sie sich bei gleichzeitiger traumatischer Veränderung der Gefäßwand auch bisweilen an diesen Stellen entwickelt, daß auch bei Infektion durch die nur durch Toxine wirkenden Mikroben ohne und mit Trauma Aortitis entstehen kann, und daß auch bei Einverleibung der Toxine allein aortitische Veränderungen nachzuweisen sind, wobei das Trauma wohl bisweilen die Lokalisation bestimmen kann, aber nicht unbedingt nötig ist.

Auch bei Intoxikationen kürzerer und längerer Dauer ohne Infektion und Trauma, wurden aortitische Läsionen gefunden, doch

begünstigten traumatische Einwirkungen die Entwicklung und Lokalisation der Aortaläsionen.

Die Veränderungen, welche bei diesen Versuchen zustande kamen, waren meist Verdickungen und Proliferationsvorgänge in der Intima und Zellproliferationsherde in der Adventitia mit Lokalisation um die Vasa vasorum herum, welche bisweilen bei längerer Einwirkung der Schädlichkeiten auch in die Media eindringen. Die Intimaveränderungen sind am stärksten dort, wo ein Trauma der Intima stattgefunden hat.

Das Trauma der Intima allein kann keine Aortitis erzeugen, sondern schafft nur einen Locus minoris resistentiae für die Einwirkung anderer Schädlichkeiten und ahmt damit die durch atheromatöse Prozesse der Intima geschaffenen Ausgangsstellen akuter infektiöser Aortitiden nach; es ist auch nicht für die Entstehung von Infektions- und Intoxikationsaortitiden unentbehrlich, da diese sich auch an Stellen lokalisierten, welche dem Trauma unzugänglich waren.

Die Gleichheit der von den Experimentatoren erzeugten Veränderungen führt sie zum Schlusse, daß die aortitischen Veränderungen mehr von der Intensität des Prozesses und der Dauer desselben abhängen, als von einer Differenz in der Natur der verschiedenen Schädigungen.

Die verschiedenen Schädlichkeiten können sich aber auch gegenseitig unterstützen, und ihre Wirkung wird durch das Bestehen von früher aufgetretenen Läsionen noch verstärkt.

Das Wichtigste aus diesen Experimenten und Ausführungen ist für uns der Nachweis, daß das Trauma allein Läsionen aortitischer Natur nicht hervorbringen kann, sondern andere Prozesse dabei mitspielen müssen.

Inwieweit diese experimentell erzeugten Läsionen der Aortenwand für die Frage der Entstehung der Aortenaneurysmen in Betracht kommen, das läßt sich nach den bisherigen Resultaten noch nicht erkennen; aber, da vielleicht die Experimente zur Grundlage von Versuchen zur Klärung auch dieser Frage verwandt werden können, glaubte ich, dieselben etwas ausführlicher besprechen zu müssen.

Von Bedeutung sind diese Versuche aber auch noch deshalb, weil ihre Resultate mit den auf anderem Wege experimentell gewonnenen gut übereinstimmen.

Diese anderen Experimente wurden angestellt zu dem Zwecke,

die Wirkungen von Traumen auf die Aortenwand festzustellen. Boinet und Romary haben nur die Wirkung des auf die Intima einwirkenden Traumas untersucht. Die Arbeiten von Malkoff, Fabris und Thoma beschäftigen sich mit der Einwirkung von Traumen auf die Wand größerer Arterien, wobei gewöhnlich die Karotis oder Femoralis des Hundes als Untersuchungsobjekt gewählt wurde. Malkoff benützt, früheren Experimentatoren sich anschließend, zur Läsion der Arterienwand eine Arterienklemme, welche mit verschiedener Intensität die Wand zusammenquetscht und damit Verletzungen verschiedenen Grades erzielt.

Fabris bedient sich dagegen einer dem Verfahren von Boinet und Romary mehr ähnelnden Prozedur, indem er die Arterienwand vom Lumen aus durch Einführung eines scharfen Löffels von einem Seitenzweig aus verletzt. In anderen Versuchen verletzte Malkoff auch nach dem Vorgang von Thoma die Arterien durch starke lokale Dehnung mittels Injektion einer physiologischen Kochsalzlösung.

Die Veränderungen, welche Malkoff bei Verletzung einer Arterie durch Quetschung erhält, sind folgende:

1. Es entstehen Risse in der Intima, der Elastica interna und der Media; die Arterie dehnt sich aus und an der Läsionsstelle erscheint ein spindelförmiges oder zylindrisches Aneurysma.

2. Nach einer gewissen Zeit, ca. 40 Tagen, verwachsen die Läsionsstellen durch Bindegewebswucherung; die Intima verdickt sich erheblich und es entwickelt sich in ihr elastisches Gewebe. Eine Vermehrung der Muskelzellen findet ebenfalls statt. Durch diese Vorgänge verdickt sich die Gefäßwand stark und das erweiterte Lumen kehrt zum normalen Zustand zurück oder wird sogar enger als im Normalzustand.

Ähnliche Ergebnisse hatten auch die mit Dehnung, dabei war bei diesen 20 Tage nach dem Versuche Kalkablagerung in der Tunica media und stellenweise auch Fettmetamorphose in der Media und in der verdickten Intima nachzuweisen. Leukocyteninfiltration, wie andere Experimentatoren sie beschreiben, hat Malkoff nicht gesehen.

Wenn Malkoff schließlich als Resultat seiner Versuche annimmt, daß zwar die Erweiterung des Gefäßes nicht stand hält, daß es aber nicht unwahrscheinlich ist, daß diese Stellen nach einer längeren Zeit sich wieder ausdehnen können, so widerspricht dem, wie Malkoff auch selbst anführt, die starke Verdickung

der Gefäßwand, die Neubildung elastischer Fasern und die Deposition von Kalksalzen, Momente, welche die Dehnbarkeit des Gefäßes sicher verringern.

Genau die gleichen Resultate erhielt Fabris bei seinen experimentellen Gefäßtraumen. Das Regenerationsvermögen aller Elemente der Gefäßwand ist ein derartiges, daß nur kurze Zeit nach dem Trauma eine Dehnung eintritt, welche dann aber wieder ausgeglichen wird. „Dieser Reparationsprozeß offenbart sich durch eine Verdickung und elastische Neubildung der Intima, durch Proliferation der Bindegewebselemente der Media, um welche herum sich ebenfalls neues elastisches Gewebe bildet und wahrscheinlich durch eine Hypertrophie der sowohl im Traumaherd, als in den anliegenden Teilen intakt gebliebenen elastischen Elemente."

Fabris erzeugte deshalb „irritative Prozesse, die einem zirkumskripten Entzündungsprozeß einigermaßen gleichkämen." Die besten Resultate ergab die Ätzung mit Silbernitrat, mit welcher am leichtesten die Schwierigkeit der richtigen Dosierung der Verletzung überwunden wurde.

Es wurde nach richtig dosierter Verletzung nach etwa 20 bis 25 Tagen eine dauernde aneurysmatische Dilatation, gut abgegrenzt, bald spindelförmig, bald mehr zylindrisch oder etwas unregelmäßig gefunden.

Der Schwund der elastischen Elemente durch Nekrose, die noch frühere Zerstörung der Muskelzellen, die Spaltung der elastischen Fasern der Media und deren granuläre Degeneration, Bindegewebswucherung in der Media, bei stärkerer Mortifikation der Media, z. T. auch neben dieser Eindringen von Granulationsgewebe von der Adventitia aus läßt sich nach und nach beobachten.

„Jedenfalls tritt schließlich ein Stadium ein, in welchem die verletzten Portionen der Media von einem jungen Bindegewebe eingenommen sind, das die Zerstörung jener Teile des elastischen Gewebes, die dem Degenerationsprozeß widerstanden hatten, vollendet."

Es tritt dann eine Narbenbildung auf, in der jede Spur elastischen Gewebes fehlt, in deren Umgebung das elastische Gewebe aber auch eine Schädigung erkennen läßt. Die Intima weist meist Hyperplasie mit mehr weniger reichlicher Neubildung elastischer Fasern auf.

Wenn wir im großen ganzen die histologischen Vorgänge bei diesen Experimenten betrachten, so werden wir deren Analogie mit den durch Entzündungsprozesse hervorgerufenen Arterienveränderungen nicht verkennen.

Fabris schließt aus seinen Untersuchungen, daß dem Trauma höchstens eine mitwirkende Bedeutung bei Entstehung der Aneurysmen zukommt, da es für sich allein keine dauernde Gefäßdilatation hervorzurufen imstande ist.

„Bei Traumen läßt das Fehlen einer intensiven degenerativen Veränderung und konsekutiven phlogistischen Reaktion wahrscheinlich eine den funktionellen Anforderungen der Arterienwand mehr entsprechende Reparationstätigkeit zu.

Bei von Degeneration und Phlogose der Gefäßwand begleiteten Prozessen mit nachfolgender dauernder Substitution eines funktionell minderwertigen Gewebes findet eine ziemlich beträchtliche Arteriendilatation statt, die bestehen bleibt und bis zu einem gewissen Punkte fortschreitet.

Diese Experimente, welche mit den klinischen und pathologischen Untersuchungen so gut übereinstimmende Resultate haben, bedürfen noch der Ergänzung. Zunächst ist ihre Gültigkeit für die Aorta nachzuweisen und ferner muß erstrebt werden, durch ganz zirkumskripte Läsionen vielleicht auch sackförmige Aneurysmen hervorzurufen. Wir zweifeln nicht, daß auch dies noch sich erreichen läßt und damit auch experimentell, wie schon klinisch und pathologisch-anatomisch, die Lehre von der entzündlichen Entstehung der Aortenaneurysmen bewiesen wird.

Die Ergebnisse meiner Betrachtungen will ich in kurzen Worten zusammenfassen.

Die klinisch-statistische Forschung ergibt mit Sicherheit, daß in einem ausnehmend hohen Prozentsatz in der Anamnese der an Aortenaneurysma Erkrankten Lues festzustellen ist.

Alle übrigen als ätiologisch bedeutsam angesehenen Momente sind nur in bedeutend geringerem Prozensatz anamnestisch nachzuweisen. Die klinisch-statistische Forschung berechtigt also zu dem Schluß, daß Lues das wichtigste ätiologische Moment für das Aortenaneurysma ist.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf diesem Gebiet zeigen uns, daß die Veränderungen, welche man bei Aortenaneurysmen findet, meist ganz genau zusammenstimmen mit dem Bilde, welches wir bei luetischer Aortenerkrankung kennen. Die Veränderungen entbehren ja freilich eines sicheren, pathognomonischen Zeichens, aber entsprechen den als sicher luetisch angenommenen Organveränderungen.

Dagegen beruhen die für die Wichtigkeit des Traumas ins

Treffen geführten Befunde, die primären Rupturen der Elastika, größtenteils auf Täuschung.

Das Experiment lehrt uns, daß die künstlich erzeugten entzündlichen Prozesse eine Aneurysmabildung zur Folge haben können, welche wir durch traumatische Einwirkungen auf die Gefäßwand nicht oder nur vorübergehend bewirken können.

Alle diese Erwägungen berechtigen uns zu dem Schluß, daß die Aortenaneurysmen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl auf entzündliche Prozesse in der Aortenwand zurückzuführen sind und daß der luetischen Erkrankung der Gefäßwand ein ganz besonders breiter Raum in der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen eingeräumt werden muß.

Literatur.

Abramow, ber die Veränderungen der Blutgefäße bei Syphilis. Ziegler's Beiträge 1899 Bd. XXVI S. 202.

Aron, Zur frühzeitigen Diagnose der Aortenaneurysmen mittels X-Strahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1897 S. 342.

Derselbe, Die Ätiologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899 S. 252 ff.

Derselbe, Das Aortenaneurysma. Therapeut. Monatshefte 1900.

Arullani, Tabes dorsalis et aortite. Revue neurolog. 1902 Heft 20.

Aubry, Sur la pathogénie de la tuberculosis compliquante les anévrysmes aortiques. Bordeaux, Thèse 1886.

Auden, Arteritis in relation to Enteric Fever. Bartholomew's Hospital Reports 1898 Vol. 35 p. 55, und Referat im Am. Journ. of Med. Sc. 1900 Bd. 120.

Backhaus, Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehungen zur Aneurysmenbildung der Aorta. Ziegler's Beiträge 1897 Bd. XXII.

Bäumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Handbuch der spez. Therapie innerer Krankheiten. Pentzoldt-Stintzing II. Aufl. III. Bd. V. Abt.

Derselbe, Über Arteriosklerosis und Arteriitis. Münch. med. W. 1898 Nr. 5.

Balzer, Bull. de la Soc. anat. 1876 4. Serie I S. 546.

Barié, Traité pratique des Maladies du cœur et de l'aorte. II. Ed. Paris Rueff 1901.

Baumgarten, Über oblit. Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis. Virch. Arch. LXXVI 2 S. 268.

Benoit, Nordmann, Le coeur des tabétiques (lésions cardioaortiques et angine de poitrine. Thèse de Paris 1895.

Berger u. Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berl. klin. W. 1879 Nr. 77.

Bernstein, Über die durch Kontusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1896 Bd. 29.

Berry, Aneurysm in a boy aged 15 j. Brit. med. Journ. 1898 II S. 1745.

Biggs, Some observations on aortic Aneurisms with a report of thirty four Cases with autopsies. The American Journal of the Medical Sciences. March. 1889.

Blumer, Tuberculosis of the aorta. American. Journ. of Med. Sciences 1899 Bd. 117 S. 19 ff.

Boinet, Quelques cas d'Anévrysmes de l'aorte. Rev. de Méd. 1897 Bd. 17 S. 371.

Derselbe, Anévrysme de l'aorte ascendante. Rev. de Méd. 1898 Bd. 18 S. 126.

Derselbe, Traitement par la méthode de Lanceraux (Injections souscutanées

de Gélatine) d'un Anévrysme de l'aorte ascendante et du sinus sous-aortique. Rev. de Méd. 1898 Bd. 18 S. 509.
Boinet u. Romary, Recherches expérimentales sur les aortites. Arch. de méd. expérim. 1897 1. Serie Bd. 9 S. 902.
Bonnet, Sur la lésion dite Sténose congénitale de l'arte dans la région de l'isthme. Rev. de Méd. 1903 Heft 2 H. 108.
Bosdorff, Über Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sektionen. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. 42.
Bramwell, Clinical remarks on a case of aortic aneurism etc. Edingburgh med. Journ. 1897 Bd. 43 S. 505.
Derselbe, Syphilis and Life Assurance. Brit. med. Journ. 1902 S. 1952.
Broadbent, Herzkrankheiten. Deutsch von Kornfeld 1902.
Brodier, Etude statistique de 716 Autopsies. Arch. gén. de Méd. 1901. Neue Serie Bd. VI.
Brouardel, Deux cas d'anévrysmes syphil. Ann. de dermat. et syphil. 1896 Bd. VII. S. 749.
Buchwald, Über das syphilit. Aortenaneurysma nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Deutsch. med. Woch. 1899 Nr. 52.
Bumke, Ein Fall von Isthmusstenose mit Ruptur der aufsteigenden Aorta. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
Chiari, Aortitis tuberculosa. Verein deutscher Ärzte in Prag, Sitzung vom 5. Dez. 1902. Münch. med. W. 1903 S. 88.
Coaty u. Auld, Preliminary Communication on the Pathologie of Aneurysms with special reference to Atheroma as a cause. Brit. med. Journ. 1893 II S. 456.
Cochez, Anévrysme et Paludisme. Progrès med. 1899 3. Sér. XI S. 48.
Cohn, Zur Frage der Quecksilberätiologie der Tabes. Berl. klin. Woch. 1903 Nr. 10.
Coulon, Les Vascularites (Sammelreferat). Arch. gén. de Méd. 1899. Neue Serie Bd. I. S. 345.
Crocq, Contribution à l'étude expérimentale des artérités infectieuses. Arch. de méd. exp. 1894.
Cronheim, Beitrag zur Histologie und Entstehung der spontanen Aneurysmen. Inaug.-Diss. Greifswald 1892.
Crooke, Über zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. Virch. Arch. 1892 Bd. 129 S. 186 ff.
Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893 S. 275—293.
Dainville, Persistance du canal artériel. Soc. anat. 28. Nov. 1902, Gaz. hebd. 1902 S. 1175.
Dickinson, Aneurysms associated with hypoplasia of arteries. Path. Soc. Transact. 1894 Bd. 45 S. 52.
Derselbe, Hypoplasia of the aorta as a cause of Aneurysm. The Lancet 1902 II S. 358.
Dickinson u. Fenton, A case of complete coarctation of the arch of the aorta Necropsy. The Lancet 1900.
Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hotel Dieu de Paris 1896|97.
Dimitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Ziegler's Beiträge 1897 Bd. XXII.
Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895 Bd. 55 S. 190 ff.
Drummond, Some Practical remarks on the Diagnosis of Heart Disease. Brit. med. Journ. 1902 S. 1418.
Edgreen, Die Arteriosklerose. Klin. Studien Leipzig 1898.
Emmerich, Über die Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München. Inaug.-Diss. München 1888.
Enslin, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
Eppinger, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. Arch. f. klin. Chir. 1897 Bd. XXXV. Suppl.

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXII 1902.
Etienne, Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis. Ann. de Dermat. 1897 3. Serie Bd. VIII S. 1.
Fabris, Experiment. Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Virch. Arch. 1901 Bd. 165 S. 439.
Féré, Aneurysma dissecans aortae bei Tabikern. Progrès méd. 1881 Bd. IX S. 33.
Feyfar, Über das Verhältnis der Herzfehler zur Lungentuberkulose. Sbornick klinicky Bd. IV Heft 1. Ref. Wien. med. Presse 1902 Nr. 52.
Fournier, Etiologie du tabes d'après un millier d'observations. Le bulletin méd. 1901 Nr. 95. Ref. Fortschritte der Med. 1902 Bd. 20 Nr. 30.
Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Dtsch. med. Woch. 1897 S. 85.
Gerhardt, Bemerkungen über Aortenaneurysmen. Deutsch. med. Woch. 1897 S. 385.
Derselbe, Einige Fälle von Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 33.
Derselbe, Über Aortenaneurysmen. Gesellschaft der Charitéärzte 10. Jan. 1901. Münch. med. Woch. 1901 Nr. 4.
Glogner, Über Fragmentation der Herz- m. Skeletmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri. Virch. Arch. 1903 Bd. 171 Heft 3.
Gluck, Traumatische Entstehung der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. 1882. Bd. XXVIII S. 548.
Goldbeck, Beitrag zur Kenntnis der inneren Thoraxaneurysmen. Inaug.-Diss. Giessen 1868.
Goldschmidt, Aneurysma aortae traumaticum. Münch. med. Wochenschr. 1898 S. 1160.
Grassmann, Über die acquirierte Syphilis des Herzens. Münch. med. Woch. 1897 18/19.
Grön, Studier över Gummos tertiär Syfilis. Christiania.
Haberer, Ein Fall von seltenem Kollateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen. Zeitschr. f. Heilkunde 1903 Bd. XXIV Heft 1.
Halpern, Zur Frage über die Behandlung der Aortenaneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46 1—4. Heft S. 13.
Hamilton, The Predisposing Causes of Aneurism. Am. Journ. of Med. Science 1885 Bd. 90 S. 386 ff.
Hampeln, Über Syphilis und das Aortenaneurysma. Berl. klin. Woch. 1894 Nr. 44.
Derselbe, Zur Ätiologie der Aortenaneurysmen. St. Petersb. Med. W. 1895 Nr. 8 S. 66.
Hare u. Holder, Some Facts in regard to Aneurysms of the Aorta. Am. Journ. of Med. Sciences 1899 Bd. 118.
Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898 Bd. 61 S. 1.
Heiberg, Über die syphilitische Arteriosklerose und die Aneurysmenbildung. Hygiea 1892.
Heine, Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Virch. Arch. 1902 Bd. 170 Heft 2 S. 257.
Heller, „Aortenaneurysma und Syphilis. Virch. Arch. Bd. 171 Heft 1.
Derselbe, Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen. Naturforschervers. München 1899. Sitzungen der Med. Abteilungen S. 27, vergl. Centralbl. f. pathol. Anat. 1899 S. 836.
Derselbe, Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. med. W. 1899 S. 1669.
Derselbe, Endocarditis chronica auf syphilitischer Basis. Physiol. Verein Kiel 10. Mai 1901. Münch. med. Wochenschr. 1901 S. 1550.
Derselbe, Über Aortenerkrankungen. Physiol. Verein Kiel 17. Febr. 1902. Münch. med. Woch. 1902 S. 1591.

Helmstedter, Du Mode de Formation des Anévrysmes spontanés. Inaug.-Diss. Straßburg 1873.
Henderson, Edinb. med. Journ. 1879. Schmidt's Jahrb. Bd. 200 S. 195.
Hentscher, Über Aneurysmenbildung bei jugendl. Individuen. Inaug.-Diss. Kiel 1893.
Hilbert, Über das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefäßen Gesunder und Herzkranker. Virch. Arch. 1895 Bd. 142 S. 218.
Holmes, Pathology of Aneurisms. Brit. med. Journ. 1886 II 1146.
Huber, Über syphil. Gefäßerkrankung. Virch. Arch. Bd. 79 S. 537.
Huchard, Causes et Pathogénie de l'artériosclérose. Gaz. hebd. 1889 Nr. 14.
Derselbe, Traité clinique des Maladies du Coeur et de l'aorte. Paris 1899.
Huchard u. Bergouignen, Endocardite mitrale végétante avec aortite ulcéreuse etc. Soc. méd. des Hop. 20. XII 1901. Gaz. hebd. 1901 S. 1231.
Jaccoud, Anévrysmes multiples de l'aorte rapports de l'anévrysme de l'aorte avec la syphilis. L'union médicale 1888 Nr. 144.
Jacoby, Über das gleichzeitige Vorkommen von Aortenaneurysmen und syphilit. Trachealstenosen. Charitéannalen 1897 S. 229.
Jaffé, Vorstellung eines Falles von Aneurysma der Aorta thoracica. Ärztl. Verein Hamburg 30. Novemb. 1897. Ref. Monatsschr. f. Unfallh. 1898.
Jochmann, Zur Kasuistik traumat. Herz- und Gefäßaffektionen. Monatsschr. für Unfallh. 1902 Nr. 9.
Jona, „Sopra una rara forma die aortite sifilitica. Riforma med. 1894 X S. 167.
Jordan, Aneurysm of the ascending Arch. of aorta in a small boy a post-mortem surprise. The Lancet 1903, 21. Febr.
Isnard, De la sclérose généralisée et du rôle de l'Artério-Sclérose. Arch. gén. de Méd. 1886 Bd. I S. 142.
Juda, Die Beziehungen zwischen Aneurysmen und Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1892.
Kalindero u. Babes, Sur l'anévrysme syphil. de l'aorte. Roumanie méd. II 5 p. 129 1894.
Köhler, Über Aneurysma arcus aortae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888 XXVIII.
Köster, Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Woch. 1875 S. 322.
Krafft, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Diss. Bonn 1877.
Kotowkschicoff, Über die Prognose bei Aortenaneurysmen. Zeitschr. f. klin. Med. 1900 Bd. 41 Heft 5/6.
Künzel, Kombination von Tabes dorsalis mit Aorteninsuffizienz. Inaug.-Diss. München 1893.
Lancereaux, L'aortite en plaques ou aortite paludéenne etc. Gaz. des Hôp. 1899 Nr. 76.
Laspeyres, Anat. Befunde bei einem Fall von Tabes mit Kiefernekrose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898 Bd. 14 S. 319.
Lépine, Deux cas d'Anévrysme de l'aorte. Revue de Méd. 1898 Bd. 18 S. 103.
Lewaschow, Untersuchungen über den Einfluß der Nerven auf die Ernährung der Gefäße und über die Beziehung der Nerven zur Entstehung von Aneurysmen. St. Petersb. Med. Woch. 1880 Nr. 31 S. 255.
v. Leyden, Ein Fall von Aneurysma aortae descendentis. Verein für innere Medizin, 15. Januar 1900. Deutsche med. Woch. 1900 V. B. Nr. 5.
Derselbe, Aneurysma aortae abdominalis nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1900 Nr. 21 S. 467.
Derselbe, Aneurysma und Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI p. 117.
Lilienfeld, Zur Kasuistik des Aneurysma dissecans und der einfachen Aortenruptur. Inaug.-Diss. Heidelberg 1900.
Litten, Beiträge zur Pathologie der Aortenaneurysmen. Deutsche med. Woch. 1889. S. 217.
Derselbe, Über Pathogenese und Behandlung der Aortenaneurysmen. Berlin. klin. Woch. 1889 Nr. 18.
Derselbe, Aneurysma der Bauchaorta. Berliner med. Gesellschaft, 5. Februar 1890. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 181.
Derselbe, Über Endocarditis traumatica. Verein für innere Medizin, Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 26.

Löbker-Vogt, Artikel „Aneurysma“. Eulenburg's Real-Enzyklopädie 1894 III. Auflage.
Lüttich, Beiträge zur Kenntnis innerer Aneurysmen. Schmidt's Jahrbücher Bd. 200 S. 192 ff. 1883.
Macdomell, Aneurysm of the Aorta. Med. News, Februar 1890. Ref. Virch.-Hirsch 1890 Bd. II S. 186.
Malmsten, Studier oefver Aorta Aneurysmens etiologi. Stockholm 1888.
Müller, Zur Statistik der Aneurysmen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft Bd. 37 1902. Ref. Münch. med. Woch. 1903 Heft 14 S. 611.
Nagano, Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. Virch. Arch. Bd. 164 Heft 2.
v. Noorden, Artikel „Aorta“. Eulenburg's Realenzyklopädie 1894. III. Aufl.
Derselbe, Festschrift zum I. Kongreß für Bekämpfung von Geschlechtskrankheiten. Frankfurt a. M. 1903.
Paul, Aortenaneurysmen infolge fibröser (luetischer?) Endarteriitis. Inaug.-Diss. München 1897.
Pel, Embol. Aneurysmen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 327.
Pendin, Ein Fall von Aneurysma aortae ascendent bei einem 12j. Mädchen. St. Petersb. med. Woch. 1890 Nr. 22 S. 194.
Penrose, Localized Sclerosis of the aorta of probable syphilitic origin. etc. John Hopkin's Hospital Bulletins 1898 Nr. 87.
Philipp, Über Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. München, Okt. 1902.
Ponfik, Über embolische Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 58 S. 528.
Potain, De l'aortite typhique. Semaine méd. 1894 XIV S. 58.
Puppe, Untersuch. über d. Aneurysma d. Brustaorta. Deutsche med. W. 1894.
Rasch, Über die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syphilis 1899 Bd. 47.
Revensstorf, Isthmusstenose. Hamburg, ärztl. Verein. Münch. med. Woch. 1902 Nr. 9.
Richter, Zur Statistik der Aneurysmen, besonders der Aortenaneurysmen, sowie über die Ursachen derselben. Arch. f. klin. Chir. 1885 Bd. XXXII S. 542.
Rindfleisch, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae. Virch. Arch. 1893 Bd. 131.
Roether, Physiologie und Pathologie des Zirkulationsapparates. Schmidt's Jahrb. 1895 Bd. 247.
Rogers, Aneurism of the Aorta in a Child. Pediatrics 1899, August 15. Ref. Am. Journ. of med. Sciences 1900 Bd. 119 S. 601.
Ruge u. Hüttner, Über Tabes und Aorteninsuffizienz. Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 35.
Runeberg, Die syphil. Herzaffektionen. Deutsche med. Woch. 1903 Nr. 1 u. 2).
Samberger, L'ataxie locomotrice et les lésions cardiaques. Arch. Boh. de med. clin. 1901 Bd. II.
Sanitätsbericht der Königl. preuß. Armee für die Zeit vom 1. Oktober 1899 bis 30. September 1900.
Scheube, Die venerischen Krankheiten der warmen Länder. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1902 Nr. 5 u. 7.
Schichhold, Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münch. med. Woch. 1897 44, 46.
Schifferdecker, Über die Ernährung der Blutgefäßwandung und die Lymphbahnen derselben. Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde, Bonn, 18. Januar 1897. Deutsche med. Woch. Vereinsbeilage 1897 S. 184.
Schlesinger, Stenosis of the aorta near the duct of Botalli. Internat. Clinics 1900 Vol. IV. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. XXXV Bd. I I. Abt. S. 208.
Derselbe, Isthmusstenose der Aorta. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 28. Nov. 1902. Wien. med. Presse 1902 Nr. 48 S. 2198.
Schnell, Ursache der Entstehung der Aneurysmen. Inaug.-Diss. München 1899.
Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. XVII. Kongreß f. innere Med. Karlsb. u. Münch. med. Wochenschr. 199 Nr. 17 S. 569.
v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Spezielle Pathologie und Therapie Nothnagel Bd. XV III. Teil I. Hälfte Erkrankungen der Arterien.

Schütz, Ätiologische Beziehungen der Syphilis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1894.
Schulz, Zur Aneurysmenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 33.
See, Aneurysma und Phthise. Académie de Méd. 14. Aug. 1888. L'union médicale 1888 S. 235.
Seiffert, Herzerkrankung und Verletzung. Monatsschrift f. Unfallh. 1896.
Shaw, A case of a ruptured aortic aneurysm and gumma of the heart etc. The Lancet 1898, Sept. 23.
Simitzki, Über zwei Fälle von Intimatuberkulose der Aorta. Prag. Med. Woch. 1903 Nr. 7.
Snow, Über syphil. Degen. der Art. als Ursache von Aneurysmen. New York med. Record 1880. Schmidt's Jahrb. Bd. 200 S. 196.
Spitz, Traumat. Aneurysma der Aorta descendens thoracica. Bresl. ärztl. Zeitschrift 1882. Schmidt's Jahrb. Bd. 200 S. 199.
Stern, Über traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.
Derselbe, Trauma und Syphilis. Wien. klin. Rundschau 1902 Nr. 42.
Stolper, Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma etc. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1902 Bd. 65 S. 117.
Straub, Über die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Naturforscherversammlung München 1899, Sitzungen der medizinischen Abteilungen S. 28; vergl. Zentralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1899 S. 836.
Straube, ber die Bedeutung der atheromatösen Arterienerkrankung. Inaug.-Diss. Greiswald 1892.
Stroebe, Aortitis tuberculosa. Zentralbl. für allgemeine Pathologie 1899.
Thérèse, Des aortites aigues et de leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte. Gazette des Hôp. 1892 Nr. 132 S. 1237.
Derselbe, Des vascularites. Revue de Méd. 1898.
Derselbe, Etude expérimentelle des lésions artérielles secondaires aux maladies infectieuses. Revue de Méd. 1893 Bd. XIII S. 123.
Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten. Stuttgart 1898.
Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 111, 112, 113.
Derselbe, Über die Abhängigkeit der Bindegewsbsneubildung der Arterienintima von den mech. Bedingungen des Blutkreislaufes. Virch. Arch. 1883 XCIII S. 443.
Derselbe, Über das Traktionsaneurysma der kindl. Aorta. Virch. Arch. 1890 Bd. 122.
Derselbe, Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmenbildung. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der med. Gesell. zu Magdeburg 1898.
Derselbe, Über das Aneurysma. Deutsche med. Woch. 1889 S. 309 ff.
Vallin, Anévrysmes multiples de l'aorte etc. Gaz. des Hôp. 1879 L'union méd. 1879.
Verdie, Des anévrysmes d'origine syphilitique. Thèse Paris 1884.
Verstraeten, Traité des Anévrysmes de l'aorte thoracique. Gand 1877.
Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel XV. Bd. I. Teil II. Abt.
Wasastjerna, Ein Fall von Aortenruptur nach Schlittschuhlaufen bei einem scheinbar gesunden 13jähr. Knaben. Zeitschr. f. klin. Medizin, Festschrift f. Runeberg, Bd. 49 Heft 1—4 S. 405. 1903.
Weigert, Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zentralbl. für allg. Path. und pathol. Anat. 1898 Bd. IX. S. 289.
Welch, On aortic aneurysm in the army and the conditions associated with it. Med. Chir. Transact. 1876 Bd. 59 S. 59.
Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895 Bd. 55.
Werner, Aneurysma der Aorta desc. mit Perforation in dem linken Hauptbronchus. Ärztl. Verein Hamburg, 3. Februar 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 440.
Wolff, Die Röntgographie in der Unfallpraxis. Monatsschr. f. Unfallh. 1898 S. 146.
Zuurdeeg, Über Verlauf und Entstehung eines Aneurysma aortae mit Perforation i. d. Vorhof. Inaug.-Diss Bonn 1883.